TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr SICARD



PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1923

TITRES ET FONCTIONS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Lauréat de la Faculté. Thèse, Médaille d'argent, 1899.
Chef de Clinique des Maladies du système nerveux, 1901-1903.
Préparateur du Cours de Pathologie interne (Pr Brissaud), 1904.
Agrégé de la Faculté de Médecine de Paris, section de médecine, concours, 1906.
Chargé des Conférences de Pathologie interne, 1er semestre, 1907-1908.
Chargé des Conférences de Pathologie générale, 1er semestre (remplacement du Pr Bouchard), 1908-1909.
Chargé des Conférences de Pathologie interne, 1er semestre, 1910-1911.
Chargé des Conférences de Pathologie interne, 2e semestre, 1911-1912.
Enseignement dans les Hôpitaux.
Conférences à l'hôpital Necker, semestre d'hiver, 1919-1920.
Conférences à l'hôpital Necker, semestre d'hiver, 1920-1921.

ASSISTANCE PUBLIQUE DE PARIS

Externe des hôpitaux, 1894.
Interne des hôpitaux, 1895.
Médecin des hôpitaux de Paris, 1903.
Médecin Chef de service de l'Hospice d'Ivry, 1910.
Médecin Chef de service de l'hôpital Necker, 1918.

SOCIÉTÉS SAVANTES, CONGRES

Lauréat de l'Institut (avec le Pr Widal). Prix Monthyon (Études sur la fièvre typhoïde), 1898.

Lauréat de l'Académie de Médecine. Prix Godard (Études sur le liquide céphalo-rachidien), 1900.

Lauréat de la Faculté de Médecine. Prix Saintour (Études sur les leucocytes), 1901.

Lauréat de l'Académie de Médecine. Prix Civrieux (Études sur la syphilis nerveuse, avec le D[r] Paraf), 1922.

Rapport au Congrès de Neurologie (Névrite ascendante), 1905.

Rapport au Congrès de Budapesth (Névralgie faciale), 1909.

Rapport à la Réunion annuelle de Neurologie (Syphilis nerveuse), 1919.

Président de la Société de Neurologie, 1922.

PENDANT LA GUERRE

Médecin-major de 1[re] classe. Médecin-chef du Centre Neurologique de la XV[e] région, 1914-1919.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

CHAPITRE I

SYSTÈME NERVEUX

La plupart de nos recherches se rapportent à certaines questions dont nous avons poursuivi l'étude avec plus de prédilection depuis notre internat et qui ont orienté notre activité scientifique.

Liquide céphalo-rachidien — Méninges — Racines — Funicules Espace épidural — Rachis osseux — Trous de conjugaison

L'étude du liquide céphalo-rachidien et de la cavité sous-arachnoïdienne a été l'objet constant de nos préoccupations. Dans notre *Thèse*, nous démontrions déjà en 1899, tout l'intérêt des injections sous-arachnoïdiennes et laissions pressentir, à cette époque, l'avenir riche en espoirs thérapeutiques que cette voie d'introduction médicamenteuse, nouvellement acquise au laboratoire, devait offrir à la clinique. Peu d'années après, la découverte de la sérothérapie rachidienne anti-méningococcique sanctionnait ces conclusions.

Depuis, nous n'avons cessé de nous intéresser à la cytologie et à la chimie du liquide céphalo-rachidien, recherches auxquelles M. Widal avait bien voulu nous associer dès 1900 et dont nous nous sommes efforcé de poursuivre avec continuité et méthode l'enchaînement dans les différentes affections du système nerveux : le tabes et la paralysie générale, avec MM. Widal et Ravaut ou avec mes internes, MM. Bloch, Leblanc, Haguenau et Paraf; le zona avec M. Brissaud, la méningite cérébro-spinale et la méni gite sérique avec MM. Salin et Foix, le mal de Pott et la compression médullaire avec M. Foix, la sciatique avec MM. Roger (de Marseille) et

Forestier, l'encéphalite épidémique myoclonique avec MM. Kudelski, Forestier, etc.

Par suite logique nous devions nous intéresser au rachis osseux, à l'espace épidural, aux racines médullaires, qui sont en connexion si étroite avec le liquide céphalo-rachidien. C'est ainsi que nous avons décrit le procédé des injections épidurales sacro-coccygiennes, et également celui des injections épidurales par voie haute lombaire. C'est ainsi que nous avons poursuivi également l'étude des modifications de la cavité épidurale surtout dans les cas de lumbalgie et de lumbarthrie et que nous avons préconisé dans certaines formes de lumbago depuis très longtemps chroniques et rebelles à toute thérapeutique, certaines interventions bénignes d'ordre médical ou chirurgical.

Nous avons cherché à mettre en lumière le rôle que le trou de conjugaison vertébral est souvent appelé à jouer dans la plupart des maladies du rachis et avons opposé la conception pathogénique des funiculites (funiculus, cordelettes) c'est-à-dire de la réaction des segments nerveux intermédiaires aux ganglions et au plexus, segments situés en dehors du liquide céphalo-rachidien, à la théorie des radiculites (Dejerine) qui a pour base la lésion des racines nerveuses directement médullaires et baignées par l'humeur cérébro-spinale. La thèse de notre interne Forestier, a apporté sur ce sujet des précisions remarquables anatomiques, physiologiques et cliniques.

Dans le même ordre d'idées, nous avons montré combien l'huile iodée, désignée sous le nom de lipiodol, d'une tolérance absolue pour les tissus, d'une introduction indolore et d'un pouvoir remarquable d'arrêt sur les rayons X, était apte, par ses qualités, à l'exploration de la cavité épidurale et sous-arachnoïdienne et au traitement des réactions épidurale et sous-arachnoïdienne et au traitement des réactions épidurales.

Le carrefour du trou de conjugaison, qui groupe, en plus des racines motrices et sensitives réunies en un tronc commun (le funicule), le ganglion rachidien et les fibres sympathiques, est par excellence le carrefour des réactions douloureuses. Les algies funiculaires peuvent rester indépendantes ou s'associer aux algies radiculaires. C'est le grand groupe des algies dont le point de départ peut être tantôt la périphérie, tantôt le plexus, le funicule, la racine ou le parenchyme nerveux lui-même.

Les névralgies faciale, sciatique, lombaire, inter-costale ont été l'objet constant de nos études et sans cesse nous avons cherché à préciser leur diagnostic différentiel et étiologique et à perfectionner leur traitement.

LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Nous rappelons que c'est avec MM. Widal et Ravaut que nous avons montré pour la première fois tout l'intérêt clinique que présentait la recherche des éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien, véritable cyto-diagnostic rachidien à l'instar du cyto-diagnostic pleural que MM. Widal et Ravaut venaient de décrire.

Peu de temps après, avec MM. Widal et Ravaut également, nous avons attiré l'attention sur l'intérêt qui s'attachait à l'étude de l'albumine rachidienne, et avons vulgarisé avec notre collaborateur de la XV[e] région, le D[r] Cantaloube, un tube dit « rachi-albuminimètre » qui a été assez couramment adopté.

On sait combien, grâce à ces procédés faciles d'investigation biologique, (cellules, albumine, sucre) le diagnostic des affections nerveuses a été facilité.

Chromodiagnostic — Dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien

Nous avons proposé de donner le nom de *chromo-diagnostic* aux différents aspects colorés que peut prendre le liquide céphalo-rachidien au cours de certains états pathologiques des méninges. C'est tantôt la teinte sanglante de l'hémorragie méningée ou cérébrale à son début ; c'est tantôt, au contraire, la teinte jaunâtre apparaissant quelques jours après l'ictus alors que sang et liquide céphalo-rachidien ont été en contact intime pendant un temps suffisamment prolongé. Mais il est encore une autre catégorie de faits où le liquide céphalo-rachidien peut se révéler d'emblée sous une apparence jaunâtre, laissant pressentir une très forte quantité d'albumine, ou même se montrer doué de coagulation spontanée. Cette modification chromique se produit surtout au cours des compressions médullaires. De telles colorations subissent assez rapidement l'influence modificatrice de l'air et de la lumière ; la teinte s'efface progressivement. Egalement, le signe chromique ne persiste pas immuable avec la même intensité chez le même malade. Il varie au cours des ponctions successives. La coloration jaunâtre peut faire complè-

tement défaut et céder la place à la seule *dissociation albumino-cytologique*, selon le terme que nous avons proposé avec Foix ; c'est là, du reste, le symptôme biologique vraiment important et original, au cours des compressions médullaires, que ce défaut de parallélisme albumineux et cellulaire, c'est-à-dire la pénurie lymphocytaire contrastant avec l'augmentation de l'albumine rachidienne. Il existe donc là un faisceau de réactions biologiques qui, par leur ensemble et leur groupement, prennent une signification d'une valeur remarquable pour le diagnostic des compressions médullaires et principalement pour celui du mal de Pott. Le pronostic lui-même bénéficie de ce contrôle. Tout pottique dont le liquide céphalo-rachidien présente un taux anormal d'albumine rachidienne ne peut pas être considéré comme guéri.

Ainsi, une fois de plus, le liquide céphalo-rachidien nous apparaît comme le témoin fidèle des luttes de voisinage.

Lymphocytose rachidienne et lymphocytose résiduelle

Qu'il s'agisse de méningite aiguë, subaiguë ou chronique, le liquide céphalo-rachidien, dans la très grande majorité des cas, réagit chimiquement et cytologiquement. C'est d'abord dans la phase aiguë, l'exode des polynucléaires avec de l'albumine en forte quantité, état qui bientôt fait place à une lymphocytose moyenne et à une quantité moins grande d'albumine. Souvent aussi la lymphocytose et l'hyper-albuminose apparaissent d'emblée au cours des méningites chroniques.

Mais, dans certains cas, après une phase méningée aiguë ou subaiguë, après la guérison d'une méningite toxi-infectieuse non tuberculeuse, non syphilitique, d'origine imprécise ou d'origine précisée ourlienne ou zonateuse, par exemple, la lymphocytose va persister des mois, parfois même des années. Il s'agit alors d'une lymphocytose que nous avons proposé d'appeler *résiduelle*. Une telle lymphocytose nous apparaît, dans ces conditions, non plus comme le témoin d'un processus évolutif en activité, mais un peu à l'exemple de l'albuminurie résiduelle, comme étant sous la dépendance d'une cicatrice élective permettant au système lymphatique spécial de voisinage de déverser dans la cavité sous-arachnoïdienne les globules de lymphe.

Ces faits, rares du reste, et qu'il faut situer dans des conditions bien déterminées, ont une importance pratique, puisqu'ils permettent de négliger

thérapeutiquement, au moins en dehors de la syphilis, la lympbocytose résiduelle et d'orienter favorablement le pronostic.

MÉNINGITE SÉRIQUE

On sait combien les méninges molles, si délicates dans leur texture, réagissent facilement à tout ce qui peut troubler leur régime anatomique ou physiologique. Au niveau de la lepto-méninge, la capillarisation est d'une richesse extrême. Tous les vaisseaux sanguins, aussi bien que les canaux lymphatiques péri-vasculaires, unissent sans cesse leurs efforts pour lutter contre les éléments étrangers, qu'il s'agisse de microbes, de toxines ou de substances inertes, ou même de l'eau chlorurée isotonique, ou de sérum animal.

Cette propriété de la lepto-méninge à faire un si facile et prompt appel de défense par la mobilisation active de ses cellules polynucléaires et mononucléaires nous explique comment le liquide céphalo-rachidien devient aisément le témoin de ces luttes, comment il est possible, à l'aide de la ponction lombaire, d'étudier les différentes phases de l'action ainsi engagée. Nous avons montré qu'une simple injection d'eau chlorurée isotonique, poussée dans le sac lombaire à la dose cependant minime de 3 à 4 cm^3, provoquait un tel branle-bas méningé, que déjà six à huit heures après l'injection, le liquide céphalo-rachidien était troublé, opalescent, donnant à la centrification un véritable culot puriforme de polynucléaires. Progressivement, en l'espace de deux à trois jours, la poussée polynucléaire s'éteint, mais non sans laisser pendant un à deux mois environ un reliquat lymphocytaire.

Il en a été de même pour un autre liquide, celui-ci humoral : le sérum de cheval qui, injecté dans la cavité rachidienne de l'homme, provoque une véritable *méningite sérique*, comme nous avons proposé de l'appeler avec Salin.

Nous avons été amené à faire de telles constatations chez les sujets à cavité rachidienne normale lorsque nous avons essayé d'amender par un choc rachidien certains sujets psychopathes, atteints de syndrome maniaque ou mélancolique.

Ces constatations ont leur intérêt.

Il ne peut subsister, en effet, aucun doute sur la réalité clinique et anatomique de la méningite sérique ; c'est bien l'eau chlorurée ou le sérum

animal qui, par son action perturbatrice au sein du liquide céphalo-rachidien, trouble la perméabilité des méninges et détermine l'éclosion des troubles morbides. La méningite sérique est-elle simplement un phénomène d'ordre banal, irritatif sur les méninges ? peut-elle, au contraire, être assimilée aux réactions d'ordre colloïdoclasique ou anaphylactique? Il est vraisemblable que la colloïdoclasie joue un certain rôle dans le déterminisme méningé à la suite d'une première injection sérique dans le sac sous-arachnoïdien. Plus tard, au fur et à mesure de la répétition des injections au sein de la cavité arachnoïdienne, l'anaphylaxie locale ou générale est certainement appelée à se manifester et à apporter une note plus ou moins dominante, suivant les individus, dans la symptomatologie clinique et biologique.

L'étude de ces faits comporte une sanction pratique : c'est que la méconnaissance de la méningite sérique au cours des processus méningés microbiens cérébro-spinaux peut donner lieu à des erreurs de pronostic et de diagnostic. La constatation de polynucléaires rachidiens chez les sujets méningitiques cérébro-spinaux traités par la sérothérapie n'implique donc pas forcément la non-amélioration ou la non-guérison de la maladie. Il faut savoir faire la part de ce qui revient à la polynucléose de la méningite sérique et à la polynucléose due aux microbes.

Seul, le contrôle des polynucléaires vieillis ou déformés comparativement aux polynucléaires sains, suivant la formule de M. Widal, et surtout le contrôle des microbes sur lames, l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien, l'hémoculture, pourront, la plupart du temps, assurer, dans ces cas, le diagnostic, et par conséquent, le pronostic.

GLYCOMÉTRIE DU LIQUIDE RACHIDIEN AU COURS DES MÉNINGITES AIGUES

Si l'on savait depuis longtemps que le liquide céphalo-rachidien renfermait une substance réductrice, les travaux de ces dernières années ont seuls permis d'identifier définitivement la nature de ce corps réducteur. C'est bien de glycose et non de pyrocatéchine qu'il s'agit, comme l'ont démontré, à l'aide de la phénylhydrazine, les expériences de Grimbert et Coulaud, de Bierry et Lalou, de Lannois et Boulud, de Gillard, de Nawratzky, de Rossi, etc. La présence du glycose céphalo-rachidien ainsi confirmée, il

devenait intéressant de doser cette substance chez l'homme et d'étudier ses variations possibles, à l'état pathologique. Peut-être serait-il possible de tirer de cette étude des données utiles pour la pathogénie ou le diagnostic de certains cas cliniques ?

C'est dans ce sens que nous avons poursuivi nos recherches dès 1904 avec Rousseau-Langwelt et formulé les conclusions suivantes :

Chez l'enfant aussi bien que chez l'adulte la teneur moyenne en sucre du liquide céphalo-rachidien est de 0 gr. 50 ou de 0 gr. 40 rapportée au litre.

L'*hyperglycose* rachidienne en dehors du diabète s'est montrée chez des coquelucheux à quintes violentes et nombreuses (4 cas) (glycose entre 0 gr. 65 et 0 gr. 78) et dans deux cas de tumeurs cérébrales situées dans le voisinage du bulbe (entre 0 gr. 70 et 1 gr. 05).

On sait la fréquence de l'hyperglycose du liquide céphalo-rachidien au cours de l'encéphalite épidémique.

L'*hypoglycose* rachidienne est constante au cours des méningites aiguës tuberculeuses ou des méningites aiguës bactériennes, si bien qu'il est permis de conclure qu'un syndrome méningitique évoluant avec aglycose est le témoin d'une méningite aiguë microbienne, tandis que le même syndrome avec glycose rachidienne normale relève d'un état méningé non bactérien.

Le liquide céphalo-rachidien et les réactions méningées chez les diabétiques

Le liquide céphalo-rachidien des diabétiques glycosuriques est intéressant à étudier. Nous avons fait voir avec M. Widal, qu'il est beaucoup plus riche en sucre qu'à l'état normal. MM. Achard et Loeper avaient fait semblable constatation. Depuis, MM. Launois et Boulud, MM. Mosny et Beaufumé ont rapporté de nouvelles observations confirmatives. Nous avons également montré à ce propos que le taux du sucre céphalo rachidien s'élevait ou s'abaissait proportionnellement à celui du sucre urinaire, faisant ressortir l'intérêt de ces variations quantitatives pour l'interprétation pathogénique de l'aggravation ou de l'amendement de certains troubles fonctionnels nerveux présentés par de tels malades.

A l'état normal la teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien des

adultes, aussi bien que celui des enfants est remarquablement fixe, oscillant entre 0,40 et 0,50.

Or, chez le diabétique, il existe environ 1 gr. 50 à 2 grammes de *sucre rachidien* par 100 grammes de sucre urinaire excrété en vingt-quatre heures.

Ce taux peut s'élever chez le diabétique à 3 et 4 grammes de sucre rachidien (rapporté au litre de liquide céphalo-rachidien) proportionnellement à l'intensité de la glycosurie, proportionnellement aussi à l'*intensité de l'hyperglycémie*.

L'albumine du liquide céphalo-rachidien des diabétiques sans complications nous a toujours paru être dans une proportion un peu plus forte qu'à l'état normal.

A elle seule, l'hyperglycose rachidienne n'est pas un élément suffisant pour déterminer de la leucocytose rachidienne. Des diabétiques de longue date peuvent conserver un liquide céphalo-rachidien riche en sucre et exempt de toute réaction cellulaire. Quand on constate une réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien chez un diabétique, c'est qu'il existe une complication méningée spinale ou cérébrale, s'accompagnant le plus souvent d'un syndrome parétique, d'un syndrome tabétiforme, de maux perforants, etc.

Les complications nerveuses du diabète peuvent être dues soit à une infection toximicrobienne surajoutée, soit à une infection syphilitique également associée (car nous ne sommes pas de ceux qui croient que le diabète est forcément d'origine syphilitique), soit à un trouble circulatoire causé par l'hypertension si fréquente chez les diabétiques, hémorragie cérébrale et troubles vasculo-médullaires, etc.

Liquide céphalo-rachidien et zona

Avec mon maître Brissaud, nous avons montré que le zona s'accompagne dans la très grande majorité des cas de réactions méningées et de lymphocytose rachidienne.

A l'époque de nos premières recherches (1899), l'origine centrale radiculo-médullaire du zona était encore discutée par certains auteurs. Les réactions biologiques de lymphocytose ainsi décelées venaient donc éclairer et confirmer les conceptions pathogéniques jusque-là flottantes. Depuis lors, la lymphocytose zonateuse a fait l'objet de nombreux travaux en France et à l'étranger.

Le liquide céphalo-rachidien au cours de la migraine

L'accès de migraine n'est que l'épisode le plus saillant de la maladie migraineuse. Nous avons étudié la migraine simple et surtout le liquide céphalo-rachidien au cours des différentes variétés de migraines : migraine ordinaire, migraine ophtalmique, migraine associée. Nous avons fait voir qu'au cours de la migraine simple, le liquide céphalo-rachidien conserve sa composition normale.

Dans les migraines ophtalmiques ou associées, il faut, au contraire, considérer deux groupements : les migraines ophtalmiques ou associées dites *diathésiques* ou hémoclasiques au cours desquelles on note l'intégrité du liquide céphalo-rachidien, et les migraines ophtalmiques ou associées dites *symptomatiques*, dont le liquide céphalo-rachidien est anormal, riche en cellules ou en albumine, apparaissant comme le témoin de réactions méningées plus ou moins graves, le plus souvent d'origine tuberculeuse ou syphilitique.

Nous avons également montré que la migraine simple, que l'on peut assimiler par bien des côtés (Pagniez, Pasteur-Vallery-Radot et Nast), à la crise hémoclasique, peut être justiciable du traitement anti-colloïdoclasique par injections intra-veineuses de carbonate de soude.

SYPHILIS NERVEUSE

Les réactions du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis nerveuse

Des trois réactions rachidiennes qui sont couramment étudiées au cours de la syphilis nerveuse : albumine, lymphocytose et réaction de B.-W., la réaction de Bordet-Wassermann est de beaucoup la plus précieuse au point de vue du diagnostic.

Toute réaction de B.-W. positive dans le liquide céphalo-rachidien implique l'existence d'une syphilis nerveuse. Les trois éléments marchent ordinairement de pair au cours de la syphilis nerveuse centrale. On peut cependant exceptionnellement constater un B.-W. positif, alors que les taux cellulaires et albumineux restent normaux. Une telle dissociation

humorale au profit du seul B.-W. est, il est vrai, exceptionnelle. En effet, les hypercyto-albuminoses rachidiennes peuvent évolutivement persister presque indéfiniment au cours de la syphilis tertiaire sans s'associer au B.-W. (tabes, par exemple) tandis que le B.-W. rachidien en dehors de toute association cyto-albuminique ne saurait rester isolée que très passagèrement, le parallélisme des trois réactions se retrouvant dans ce dernier cas en faveur des rachi-synthèses faites en série.

Au cours des traitements intensifs de la syphilis nerveuse, c'est encore le B.-W. rachidien qui obéit le mieux à la cure et qui devient assez fréquemment négatif, sauf chez les paralytiques généraux, comme nous le verrons plus tard, où il reste à peu près toujours irréductiblement positif. Les examens sériés rachidiens que nous avons poursuivis concomitamment avec ceux du sang chez les syphilitiques nerveux nous ont montré que les réactions de B.-W. pouvaient être décelées dans le milieu humoral sanguin sans que l'examen médical le plus attentif puisse révéler le moindre signe pathologique clinique. Par contre, tout B.-W. rachidien reconnu positif dans les conditions requises d'exactitude et de contrôle rigoureux s'accompagnera de symptômes plus ou moins atténués ou évidents de la série neurologique ou psychiatrique.

Il y a donc une différence importante à établir entre le B.-W. rachidien positif, qui s'accompagne nécessairement d'une signature clinique, et l'hyper-albumino-cytose rachidienne dont la constatation pour certains auteurs peut rester libre et isolée de tout symptôme clinique.

Unité et dualité du virus syphilitique — Formes cliniques Réactions humorales — Traitement

La syphilis nerveuse, son étiologie, l'unité ou la dualité de son germe responsable, son diagnostic humoral, son traitement ont fait dans ces dernières années l'objet de discussions nombreuses que nous avons réunies dans un rapport présenté à la Réunion Neurologiste annuelle de 1920.

Nous nous sommes efforcé de montrer que le spirochète de la syphilis est identique à lui-même, que la doctrine de l'unité du germe syphilitique devait prévaloir sur celle de la pluralité des germes. On peut, en effet, objecter à la doctrine de la pluralité les exemples tirés de la biologie du bacille de Koch; qu'il s'agisse pour le bacille tuberculeux de modifications passagères de nombre ou de résistance : bacille retiré du tissu lupique, ou

d'un foyer pulmonaire en pleine activité, ou encore du liquide céphalo-rachidien, d'un méningitique tuberculeux, peu importe : admettrons-nous pour cela qu'il existe des bacilles tuberculeux neumotropes, dermotropes ou neurotropes? et tous les travaux biologiques ne tendent-ils pas à admettre de plus en plus l'unité du bacille tuberculeux? De même, pour la maladie de Hansen, on connaît des lèpres nerveuses et des lèpres cutanées. Faut-il à cause de ces modalités cliniques différentes rendre responsable un bacille lépreux neurotrope et un autre dermotrope?

Une autre preuve qui nous semble tout à fait irréfutable, et qui suffirait à elle seule à éloigner toute discussion, toute hypothèse de dualité, est celle qui résulte de la contagion forcément limitée du virus neurotrope. Le virus neurotrope, par définition même serait destiné à s'éteindre rapidement. Il ne pourrait se perpétuer. Si l'on suppose, en effet, un germe syphilitique doué d'une affinité à peu près exclusive pour le système nerveux, vraiment neurotrope, ce germe ne sera contagieux qu'à la période du chancre, puisque les accidents cutanés et muqueux seront l'extrême exception. Un tel germe est donc frappé d'impuissance puisqu'il n'essaime au dehors qu'exceptionnellement. Or, les cas de syphilis nerveuse semblent au contraire devenir plus fréquents que par le passé.

Enfin, troisième objection, on sait que chez les syphilitiques du système nerveux, l'inoculation (Kraft-Ebing) du virus syphilitique de chancre reste négatif.

Il n'y a pas lieu d'insister davantage.

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS NERVEUSE

Les injections sous-cutanées ou intra-musculaires à petites doses répétées et prolongées
Recherche des arsenicaux dans les organes ou tissus

Il ne peut exister, en matière de syphilis nerveuse, de code thérapeutique absolu. Chacun agira suivant ses tendances et les résultats qu'il a pu observer.

Quatre médications dominent actuellement la thérapeutique de la syphilis, deux anciennes : le mercure et l'iodure ; deux nouvelles venues : le novo-arsenic et le bismuth.

Dans la discussion d'un traitement syphilitique, on ne saurait être d'une intransigeance rigoureuse. Il faut demeurer opportuniste et tenir compte des modalités de la maladie, de son type évolutif, des renseignements donnés par les réactions humorales, ainsi que de la susceptibilité de l'organisme vis-à-vis de tel ou tel agent thérapeutique.

Nous avons proposé, dans le traitement de la neurosyphilis, le procédé des petites doses sous-cutanées ou intra-musculaires répétées et prolongées. Nous avons pensé que chez les sujets se trouvant la plupart du temps déjà aux confins de l'âge mûr ou de la vieillesse, déjà affaiblis par la lésion nerveuse et avec un état général peu satisfaisant, il y avait intérêt à ne pas pratiquer le choc brutal hebdomadaire de l'injection massive et à substituer à la voie intra-veineuse la voie d'apport sous-cutané ou musculaire.

Un autre avantage de l'utilisation, dans les neurosyphilis, de la voie sous-cutanée ou musculaire, est que l'imprégnation du système nerveux par les novarsenicaux est plus marquée avec l'injection sous-cutanée ou musculaire qu'avec l'intra-veineuse. Ceci résulte des recherches entreprises, avec le docteur Kohn-Abrest et notre interne Paraf, au Laboratoire de toxicologie, sur l'homme et l'animal.

Les principaux résultats de ces études sont que l'élimination des novoarsenicaux après injection par voie intra-veineuse est très rapide. Elle est, au contraire, ralentie de moitié, lorsqu'il s'agit d'injections sous-cutanées, et ce ralentissement, cette élimination retardée favorise la fixation de l'arsenic dans les tissus de l'organisme. Les organes où nous avons recherché et retrouvé le toxique sont, par ordre de teneur croissante : poumon, intestin, rate, foie. Par contre, nous n'avons décelé dans le parenchyme cérébral, quelle que soit la durée et l'intensité du traitement, que de très faibles traces d'arsenic, et cela, qu'il s'agisse de l'apport intra-veineux ou de l'apport sous-cutané. Toutefois, et toutes proportions gardées, le cerveau contient plus fréquemment, et à doses plus élevées, de l'arsenic, après le traitement sous-cutané. La présence, dans l'encéphale, de doses d'arsenic atteignant plusieurs milligrammes, a donc une signification pathologique et constitue un indice d'intoxication.

Au point de vue clinique, nos recherches encouragent, en matière arsenicale, et surtout au point de vue de la syphilis nerveuse, la pratique des traitements par voie sous-cutanée ou musculaire.

Action des novarsenicaux sur les contractures
Abolition de la réflectivité achilléenne

Nous avons montré que l'utilisation des produits novarsenicaux à doses prolongées et à taux suffisant provoquait des modifications du tonus musculaire et faisait céder en partie les contractures musculaires. Cette action sur la tonicité musculaire peut être suffisamment intense pour perturber la réflectivité achilléenne et déterminer de l'aréflexie achilléenne. L'abolition des réflexes achilléens survient dans la plupart des cas, à l'insu du sujet, qui ne ressent aucun trouble moteur, aucune faiblesse musculaire, sauf parfois quelques sensations paresthésiques avec fourmillements des plantes ou des orteils sans troubles objectifs de sensibilité. L'aréflexie achilléenne peut persister longtemps après l'interruption de la médication. La mise en évidence des perturbations dans l'aréflexie achilléenne au cours de la cure arsenicale n'a pas seulement un intérêt thérapeutique et prostatique, elle permet d'éviter des erreurs diagnostiques. Nous avons pu, dans oes conditions, rapporter à leur véritable cause plusieurs cas d'aréflexie achilléenne qui, après un traitement arsenical intensif, nous étaient faussement présentés commc un échec de la médicamentation novarsenicale et comme une aggravation du processus syphilitique s'étendant aux racines médullaires sacrées. La conclusion diagnostique et thérapeutique devenait tout autre en donnant aux faits leur interprétation réelle.

Le liquide céphalo-rachidien ne présente pas de modifications sous l'influence du seul traitement novarsenical.

Traitement de la syphilis nerveuse par voie sous-arachnoïdienne

Les publications récentes de l'étranger, de Roumanie, d'Amérique, d'Espagne, sont favorables à l'emploi du traitement intra-racbidien de la neuro-syphilis. Les articles récemment publiés dans la *Revue neurologique*, par Lafora (de Madrid), par Rodriguez (de Barcelone), les communications de Marinesco, etc., viennent témoigner de l'intérêt que ces auteurs accordent à cette méthode.

Nous nous étions montré, dès 1913-1914, très sceptiques sur la valeur curative du traitement intra-rachidien que l'un de nous avait été cependant

le premier à utiliser en 1900 sous forme d'injections sous-arachnoïdiennes de sels solubles de mercure. Nous pensions déjà, à cette époque, que le résultat le plus probablement acquis était un trouble de la perméabilité méningée, et qu'à la faveur de cette perturbation osmotique, les médicaments spécifiques introduits par voie générale veineuse ou sous-cutanée pénétraient plus activement au contact même du parenchyme nerveux. De là l'idée de nous servir de la simple solution salée, stérilisée, tout à fait inoffensive, que nous injections par voie lombaire à la dose de 4 à 10 c. c., taux très suffisant pour provoquer un branle-bas méningé, et agir ainsi sur la perméabilité arachnoïdo-pie-mérienne. Depuis lors, Marinesco, Zwift et Ellis, etc., eurent recours à l'emploi du sérum humain, emprunté au malade lui-même ; le sérum étant prélevé après une injection intra-veineuse de novarsenic, ou étant additionné *in vitro* d'une minime quantité de novarsenic (auto-sérum novarseniqué ou non). Il était indiqué également de n'user que d'un sérum à réaction de Bordet-Wassermann négative, afin de mettre en valeur les anti-corps sériques. Enfin, le sérum devait être chauffé durant une demi-heure à 55°-56° avant sa réinjection sous l'arachnoïde lombaire.

Dans ces deux dernières années, avec nos internes Haguenau, Kudelsky, Paraf, nous avons repris cette étude dans les mêmes conditions de prélèvement, d'addition novarsenicale et d'injection rachidienne chez quatorze sujets atteints de neuro-syphilis, la plupart tabétiques ou paralytiques généraux. Le sérum sanguin était chauffé à 55° et vérifié aseptique. Or, nous n'avons eu aucun résultat favorable probant, sauf quand était institué concomitamment le traitement spécifique intra-veineux ou musculo-cutané.

Nous n'avons gardé que scepticisme et même appréhension pour cette méthode d'auto-sérothérapie.

Traitement de la paralysie générale

Le chapitre de la thérapeutique de la paralysie générale est toujours ouvert. Il y a dans cette impuissance à guérir la paralysie générale un véritable mystère.

Voici, en effet, une maladie dont on connaît non seulement le virus et la localisation de ce virus, mais dont on a su individualiser le signe humoral rachidien de certitude, la réaction de B.-W. Nous sommes armés thérapeutiquement vis-à-vis du parasite responsable, puisque nous savons le détruire

efficacement dans ses autres manifestations cutanées ou viscérales; nous avons devant nous, pour poursuivre cette lutte, une longue durée évolutive, plusieurs années en général; et cette évolution se fait chez les sujets jeunes ou d'âge mûr avec intégrité des viscères thoraciques ou abdominaux, avec un état général florissant; et pourtant nous devons nous avouer vaincus dans toutes les tentatives de guérison. Le traitement vraiment efficace de la paralysie générale, celui qui entraîne toutes les convictions est encore à trouver. Car le procédé thérapeutique des petites doses novarsenicales sous-cutanées, répétées et prolongées, fixe la maladie pour un temps, prolonge son évolution, mais ne l'arrête pas définitivement dans sa marche, qui se poursuit plus lentement, mais à peu près implacablement.

Nous pensons, cependant, qu'on peut avoir recours à un procédé qui, peut-être, en modifiant le cyto-plasme de la cellule nerveuse et le spirochéte lui-même, pourra rendre celui-ci plus sensible et vulnérablc à l'action de l'arsenic-modificateur. Dans ce but, nous avons eu recours à la narcose générale et à l'injection, au cours même de l'anesthésie, de doses intraveineuses novo-arsenicales variant entre 0,75 centigrammes et 1 gramme environ. Les injections ont été répétées hebdomadairement, chaque fois sous narcose générale pendant deux mois environ, c'est-à-dire la cure totale comportant 8 à 10 injections.

Ce programme thérapeutique est en cours et a semblé donner jusqu'à présent des résultats appréciables.

Pour combattre une maladie fréquente et que l'on sait implacable, qui frappe l'âge adulte, l'âge de toutes les responsabilités familiales et sociales, une croisade thérapeutique devrait s'organiser méthodiquement.

Étude de la traversée méningo-radiculaire au niveau de l'espace épidural et du trou de conjugaison
Le nerf de conjugaison — Région sous-arachnoïdienne

Soit en collaboration avec M. Cestan (*Soc. méd. des Hôp.*, 24 juin 1904) soit dans diverses autres publications (*Soc. de Neurologie*, 1905-1906 et *Rapport sur la névrite ascendante* 1905) nous avons attiré l'attention sur cette région intéressante des culs-de-sac méningés latéraux de la moelle. Nous avons essayé de préciser anatomiquement les rapports des racines antérieures et postérieures ainsi que du ganglion rachidien avec la dure-mére,

les méninges molles, le liquide céphalo-rachidien et notamment avec les culs-de-sac arachnoïdo-pie-mériens.

A l'aide d'expérimentations variées chez l'animal, et sur le cadavre humain (injection d'encre de Chine à des pressions variées dans le sac arachnoïdo-pie-mérien, et dans les nerfs radiculaires, et dans les troncs nerveux mixtes à leur convergence ganglionnaire) nous avons pu formuler les conclusions suivantes :

Les prolongements arachnoïdo-pie-mériens *sont beaucoup plus fidèles* à la racine postérieure qu'à la racine antérieure. Ils s'attachent à cette racine postérieure, pénétrant même avec elle dans le pôle interne du ganglion rachidien, puis s'arrêtent à ce niveau, se terminant en trois à cinq culs-de-sac effilés, tout au voisinage des cellules ganglionnaires.

Cette terminaison si spéciale des culs-de-sac de la racine postérieure nous explique encore certains faits cliniques.

1° On sait qu'au cours de certaines *tumeurs cérébrales* les réflexes tendineux sont abolis alors que la motilité est respectée (Raymond et Philippe, Raymond et Lejonne). Or, si l'on se rapporte au schéma ci-joint, on comprend aisément que sous l'influence de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, les culs-de-sac arachnoïdo-pie-mériens de la racine postérieure aient à supporter presque à eux seuls la poussée hypertensive. Les cellules ganglionnaires s'accommoderont mal de ce voisinage de culs-de-sac hypertendus, elles seront imbibées, elles ne répondront plus à l'excitation périphérique des tendons et c'est ainsi que les réflexes tendineux seront supprimés.

2° On sait aussi qu'au cours du *zona*, la lymphocytose rachidienne est presque la règle, comme nous l'avons montré avec M. Brissaud. Or en admettant l'étiologie ganglionnaire du zona, on comprend que suivant l'intensité de ces lésions ganglionnaires et suivant leur diffusion à tout ou partie de ces ganglions, pôle interne ou pôle externe, la réaction méningée et l'exode leucocytaire consécutif se fassent sentir plus ou moins vivement.

3° On sait encore que l'inflammation méningée dans le *tabes*, localise ses premiers effets au niveau des racines médullaires (névrite radiculaire de Nageotte). Or les culs-de-sac sous-arachnoïdiens que nous avons décrits sont tout à fait aptes à localiser le processus méningé tout autour de la racine postérieure, et à entretenir et à perpétuer dans cet endroit un tel processus. Dans deux autopsies de tabétiques, j'ai pu constater que les lésions méningées étaient beaucoup plus accusées au niveau des nerfs de conjugaison *de la région dorso-lombaire*; c'est-à-dire en un point où les culs-

de-sac postérieurs sont beaucoup plus nombreux et plus profonds. Et ne savons-nous pas que le début du tabes par la région dorso-lombaire-sacrée est la régle ?

Cette étude de la région conjuguée des racines médullaires nous apparaît donc comme étant des plus intéressantes, et propre à solutionner certains problèmes posés par la clinique.

Malformations congénitales des vertèbres cervicales Les cous télescopés, triangulaires, inclinés avec ou sans complications nerveuses évolutives

Aux deux extrémités du rachis, rachis lumbo-sacré, rachis cervical, les malformations d'ordre congénital, soudures vertébrales, spina bifida, bémi-vertèbres, réduction numériques se révélent nombreuses.

Klipel et Feil ont attiré en 1912 l'attention sur un syndrome cervical spécial, syndrome de réduction numérique des vertèbres cervicales ou de soudure vertébrale cervico-dorsale, qui donnent cliniquement aux sujets qui en sont atteints l'apparence d'un cou à brièveté extrême, de tête rentrée dans les épaules. Ce sont les hommes sans cou de Dubreuil-Chambardel (de Tours).

Avec mon interne Lermoyez, nous avons montré que ce cadre des malformations congénitales du rachis cervical pouvait s'agrandir et que cliniquement les aspects morphologiques présentés par ces sujets dysymétriques crâniens étaient variés. A côté des cous à brièveté excessive ou télescopés suivant le mot de Bard, on peut décrire des cous démesurément triangulaires à type pseudo-myopathique, des cous à inclinaison extrême du type torticolis, des cous difformes ou inclinés avec complications nerveuses évolutives.

La lésion congénitale peut ne pas rester muette, latente, mais se réchauffer et évoluer au fur et à mesure de l'évolution du sujet à la période de croissance ou à l'âge adulte. Ces poussées évolutives se manifestent sous forme de troubles moteurs, sensitifs ou trophiques intéressant de préférence les membres supérieurs et se compliquant souvent de réactions cliniques du type syringomyélique. Ces faits ouvrent un chapitre nouveau sur les dysgénéses vertébro-cervicales dont l'intérêt diagnostique et thérapeutique est évident. D'une part, les malformations vertébro-congénitales sont absolument distinctes du mal de Pott avec lequel elles sont si souvent con-

fondues, et d'autre part, elles subissent l'influenee modificatrice favorable de la radiothérapie locale, au cas de poussées tardives évolutives.

Ponction lombaire, avec M. Widal. In *Traité de Pathologie générale* de Bouchard, tome VI.

Le liquide céphalo-rachidien. Ponction lombaire et cavité aous-arachnoïdienne, avec une préface du Pr Brissaud. 1 vol. petit in-8° de l'*Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire*, 190 p. (Masson, édit.).

Les injections sous-arachnoïdiennes et le liquide céphalo-rachidien. Recherches expérimentales et cliniques. *Thèse*, Paris, 1899.

Esaais d'injectiona microbiennea, toxiquea et thérapeutiques par voie céphalo-rachidienne. *Soc. de Biol.*, 30 avril 1898.

Inoculations sous-arachnoïdiennes chez le chien, voie cranienne, voie rachidienne. *Soc. de Biol.*, 29 octobre 1898.

Tuberculose et pneumococcie sous-arachnoïdienne expérimentale. *Soc. de Biol.*, 29 oct. 1898.

Toxine et antitoxine tétanique par injections sous-arachnoïdiennea. *Soc. de Biol.*, 12 novembre 1898.

Injection sous-arachnoïdienne de cocaïne chez le chien. *Soc. de Biol.*, 20 mai 1900.

Des injections soua-arachnoïdiennea. *La Presse Médicale*, n° 39, 17 mai 1899.

La ponction lombaire. *La Presse Médicale*, n° 97, 6 décembre 1899.

Méningite tuberculeuse expérimentale. *La Presse Médicale*, n° 11, février 1900.

Cyto-diagnostic des méningites (en collaboration avec MM. Widal et Ravaut). *Soc. de Biol.*, octobre 1900.

Cytologie du liquide céphalo-rachidien au coura de quelques processus méningés chroniques (paralysie générale et tabes) (en collaboration avec MM. Widal et Ravaut). *Soc. méd. des Hôp.*, 18 janvier 1901.

A propoa du cyto-diagnostic du tabes (en collaboration avec MM. Widal et Ravaut). *Soc. de Neur.*, 11 mars 1904 ; *Rev. de Neur.*, n° 6, 1903.

Les albumines du liquide céphalo-rachidien des tabétiquea et des paralytiquea généraux (en collaboration avec MM. Widal et Ravaut). *Soc. de Neur.*, 2 avril 1903.

Examen histologique du liquide céphalo-rachidien dans les méningo-myélites (en collaboration avec M. Monod). *Soc. méd. des Hôp.*, 18 janvier 1801.

Cryoscopie du liquide céphalo-rachidien (en collaboration avec MM. Widal et Ravaut). *Soc. de Biol.*, octobre 1900.

Perméabilité méningée à l'iodure de potassium (en collaboration avec MM. Widal et Ravaut). *Soc. de Biol.*, 3 novembre 1900.

Examen de la perméabilité méningée. *Soc. de Biol.*, 27 décembre 1902.

Le liquide céphalo-rachidien au cours du zona (en collaboration avec M. Brissaud). *Soc. méd. des Hôp.*, 15 mars 1901.

Le liquide céphalo-rachidien au cours des syphilides zoniformes (en collaboration avec M. Touchard). *Soc. méd. des Hôp.*, 16 octobre 1903.

Le liquide céphalo-rachidien dans un cas d'hydrargyrisme chronique. Présence du mercure (en collaboration avec M. Raymond). *Soc. de Neurol.*, 15 mai 1902.

Chromo-diagnostic du liquide céphalo-rachidien. *Soc. de Biol.*, 30 novembre 1901 et la *Presse Médicale*, 25 janvier 1902.

Méningite cérébro-spinale à forme de paralysie infantile. Cyto-diagnostic (en collaboration avec M. Raymond). *Soc. de Neurol.*, 17 avril 1902.

Méningite cérébro-spinale à forme pseudo-bulbaire (en collaboration avec M. Huet). *Soc. de Neurol.*, 6 novembre 1902.

De la forme ambulatoire des méningites bactériennes. La *Presse Médicale*, 21 août 1901 et *Soc. méd. des Hôp.*, 1901.

Méningite aiguë cérébro-spinale syphilitique. Évolution sept mois après le chancre et au cours du traitement spécifique. Cytologie rachidienne (avec M. Roussy). *Rev. Neurol.*, 1904, p. 491.

Longue rémission de méningite tuberculeuse. *Soc. méd. des Hôp.*, 12 mai 1905.

Deux cas de syphilides zoniformes tertiaires. L'un d'eux chez un tabétique. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. *Soc. méd. des Hôp.*, 16 octobre 1903.

Trois cas de tétanos traités par l'injection rachidienne d'antitoxine tétanique. Guérison. Les injections para-nerveuses périphériques. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 9 octobre 1903.

Un cas d'oreillons avec zona du trijumeau et lymphocytose rachidienne. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 23 février 1905, p. 135-141.

Syndrome de Landry avec réaction polynucléo-lymphocytique du liquide céphalo-rachidien (avec Bauer). *Soc. de Neur.*, 5 avril 1906; *Rev. de Neur.*, p. 384, 1906.

Syndrome de Landry. Valeur pronostique de la lympho-polynucléose rachidienne. Inoculations du bulbe (avec Brissaud et Tanon). XVI[e] Cong. des Méd. et All. et Neur. de France et des pays de langue française. Lille, 1-8 août 1905. *Rev. de Neur.*, p. 778, 1906.

Syndrome de coagulation massive de xantochromie et d'hémato-lymphocytose du liquide céphalo-rachidien (avec Descomps). *Gazette des Hôp.*, an LXXXI, n° 120, p. 1431, 20 octobre 1908.

Albumine rachidienne dans le mal de Pott (avec Foix). *Soc. de Neur.*, 6 juillet 1911; *Rev. Neur.*, p. 165.

L'albumino-réaction du liquide céphalo-rachidien. Dissociation albumino-cytologique au cours des compressions rachidiennes (avec Foix). *Presse Méd.*, n° 100, p. 1015, 4 décembre 1912.

L'albumine rachidienne au cours des compressions médullaires ou cérébrales. Ses variations post-opératoires (avec Foix). *Soc. de Neur.*, Congrès de Londres, 1913; *Rev. de Neur.*, p. 355.

Dosage de l'albumine rachidienne, après ponction étagée vertébrale au cours des processus méningés chroniques (avec Haguenau). *Soc. de Neur.*, 2 avril 1914; *Rev. de Neur.*, p. 590.

Paraplégie pottique. Compression postérieure. Laminectomie. Guérison. *Soc. de Neur.*, 6 juin 1912; *Rev. de Neur.*, p. 833.

Réaction du liquide céphalo-rachidien au cours de la pachyméningite pottique (avec Foix et Salin). *Presse Méd.*, 28 décembre 1910.

Dissociation albumino-cytologique au cours des compressions rachidiennes (avec Foix). *Presse Méd.*, 4 déc. 1912.

Rachialbuminimétrie (avec Cantaloube). *Soc. Méd. des Hôp.*, 31 mars 1916; *Presse Méd.*, p. 388, 31 août 1916; *Rev. de Neur.*, 1919, p. 243.

Histologie des réactions méningées aseptiques provoquées chez l'homme (avec Salin), *Soc. de Biol.*, 25 juin 1910.

Réactions méningées après sérothérapie rachidienne dans un cas de meningite cérébro-spinale. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 28 juillet 1910, n° 22.

Méningite sérique et anaphylaxie après sérothérapie rachidienne. *Rev. de Neur.*, 26 novembre 1910.

Réactions méningées consécutives aux injections arachnoïdiennes lombaires de sérum de cheval et de sérum artificiel. *Soc. de Biol.*, 19 mars 1910.

La méningite sérique. *Journ. de Méd. Française*, 15 juin 1911.

Variations quantitatives de la lymphocytose rachidienne chez les tabétiques non traités. Influence de la statistique. Déductions pathogéniques (avec Bloch). *Soc. Méd. des Hôp.*, 7 juillet 1911.

La lymphocytose rachidienne résiduelle chez les hémiplégiques et les paraplégiques syphilitiques. *Soc. de Neur. de Paris*, 3 décembre 1908; *Rev. de Neur.*, 1908, p. 1338.

Certains éléments de diagnostic et de pronostic de la méningite cérébrospinale tirés de l'examen du liquide céphalo-rachidien. *XVII[e] Cong. des Méd. alién. et Neur. de France et des Pays de Langue Française*, Genève-Lausanne, 1-6 août 1907; *Rev. de Neur.*, 1907, p. 907.

Mal perforant. Abolition des achilléens et lymphocytose rachidienne. Tabes? ou prétabes? *Soc. de Neur. de Paris*, 6 juillet 1911; *Rev. de Neur.*, 30 décembre 1911, p. 440.

Méningite sarcomateuse à prédominance bulbo-protubérienne cyto-diagnostic rachidien néoplasique (avec Gy), 30 novembre 1908, n° 22; *Rev. de Neur.*, 1908. p. 1242-1245.

Ponction lombaire et tumeurs cérébrales. *Presse médicale*, n° 88, p. 704, 31 oct. 1908.

Lavage spino-ventriculaire au cours d'une méningite à pseudo-méningocoques chez un ancien trépané (avec Roger et Dambrin). *Marseille Méd.*, p. 593-608, 625-639, 15 juin et 10 juin 1917; *Rev. Neur.*, 1918, p. 367.

Anomalies des apophyses transverses de la 4[e] vertèbre lombaire (avec Haguenau). *Soc. de Psychiatrie*, 9 juillet 1914; *Rev. de Neur.*, p. 124.

Plicatures vertébrales par « vent d'obus ». Spondyloses et attitudes vertébrales antalgiques. Examen du liquide céphalo-rachidien. *Soc. Méd. des Hôp.*, 9 juillet 1915.

Examen du liquide céphalo-rachidien au cours des commotions par « vent d'explosif ». *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 19 novembre 1915.

A propos du **procès-verbal de la communication de MM. Souques, Mégevand et Donnet sur l'examen du liquide céphalo-rachidien au cours des commotions par vent d'explosif.** *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an XXXI, n° 35-36, p. 1054, 19 novembre 1915.

Spondylites par « obusite » ou vent d'obus. Attitudes vertébrales antalgiques. *Bull. et Mém, de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an XXXI, n° 25-26, p. 582, 9 juillet 1915.

Les névrodocites. *Bull de la Soc. Méd, des Hôp. de Paris*, 5 novembre 1916; *Rev. de Neur.*, p. 705.

Névrodocite et funiculites vertébrales. *Presse Méd.*, n° 2, p. 9, 7 janvier 1918; *Rev. de Neur.*, 1918, p. 576.

La laminectomie dans la lumbarthrie chronique (avec Forestier). *Soc. de Neur.*, 2 juin 1921; *Rev. de Neur.*, 1921, p. 747.

Lumbago chronique rhumatismal et laminectomie (avec Forestier). *Presse Méd.*, 18 janvier 1922.

Migraine oculaire associée et liquide céphalo-rachidien (avec Roger). *Soc. Méd. chir. de la XVe région*, 18 juillet 1918; *Marseille Méd.*, p. 675-677; *Rev. de Neur.*, 1919, p. 546.

Migraine ophtalmoplégique et liquide céphalo-rachidien (avec Camdessédés). *Soc. de Neur. de Paris*, 11 juin 1914; *Rev. de Neur.*, p. 835.

Le liquide céphalo-rachidien au cours de la migraine simple et de la migraine ophtalmique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. de Paris*, an XXIX, p. 1142 à 1147, 6 juin 1915.

Glycométrie du liquide céphalo-rachidien chez l'enfant. Sa valeur dans le diagnostic de la méningite aiguë (en collaboration avec M. Rousseau-Langwelt). *Soc. Méd. des Hôp.*, 14 octobre 1904.

Le liquide céphalo-rachidien et les réactions méningées chez le diabétique. *Soc. Méd. des Hôp.*, 17 juin 1904; *Traité de Thérapeutique* de Brouardel et Gilbert.

Réaction des nerfs craniens après l'emploi du 606. *Soc. de Neur.*, 11 janvier 1912; *Rev. de Neur.*, p. 121.

606 et méningotropisme. *La Province Médicale*, n° 45, p, 455, 11 novembre 1911.

Labyrinthites et 606 (avec Fage et Guisez). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.* an XXVIII, p. 341-346, 28 mars 1912.

Neurotropie du Salvarsan. Neurotropisme d'alarme (avec Bizard et Gutmann), 7 juillet 1911.

606 et Neurotropisme (avec Bizard). *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 21 octobre 1911.

Traitement mercuriel des méningo-myélites syphilitiques par voie sous-arachnoïdienne. In *Thèse* Ducros, Paris, 1903.

Syphilis nerveuse et son traitement. *Presse Médicale*, 8 mai 1920 et *Rapport à la Réunion annuelle de Neurologie*, juin 1920.

Le liquide céphalo-rachidien chez les paralytiques généraux. *Arch. de Méd*, décembre 1916; *Rev. de Neur.*, p. 708.

A propos du traitement intra-rachidien de la syphilis nerveuse (avec Paraf). *Rev. Neur.*, n° 10, octobre 1920.

Traitement sous-arachnoïdien médullaire. *Soc. de Neur.*, 10 juillet 1920; *Rev. de Neur.*, p. 690. 1920.

Diagnostic humoral de la syphilis nerveuse. *Soc. de Neur.*, 9 juillet 1920; *Rev. de Neur.*, p. 661, 1920.

Syphilis latenta daa Arabes. Réactions du sang et du liquide céphalo-rachidien (avec Lévy Valensi). *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* 7 juillet 1916; *Rev. de Neur.*, p. 709.

Traitemant de la spasticité paraplégique syphilitique par la réaction d'aréflectivité achilléanne novarsénobanzolée (avec Roger). *Marseille Méd.*, p. 1010-1011, 1918; *Rev. de Neur.*, 1919, p. 479.

Traitement dea contractures spasmodiques par le novarsénobenzol intra-veineux à petites doses quotidiennes et prolongéas. Aréflaxie achilléanne (avec Haguenau). *Soc. de Neur. de Paris*, 15 mai 1919; *Rev. de Neur.*, p. 456.

Traitement des contractures et des états spasmodiquas par les novarsenicaux. Pseudo-tabes novarsenical. *Soc. Méd. Hôp.* 7 nov. 1919, p. 931.

Syphilithérapia par petitea dosas novarsanicalas répétéaa at prolongées dans la pathologie narvausa. *Soc. Méd. des Hôp.*, p. 471, 15 avril 1921.

Paralysie générale, syphilia nerveuse et liquida céphalo-rachidien (avec Roger). *Presse Méd.*, n° 50, p. 457, 9 septembra 1918: *Rev. de Neur.*, 1921, p. 1284.

Paralysia généraia. Réaction da Wassermann et Salvarsan (avec Reilly). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, p. 761-764, 11 décembre 1913.

Constance da la réaction da Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien das paralytiques généraux (avec Haguenau). *Soc. de Neur. de Paris*, 3 avril 1919; p. 297.

Traitement de la paralysie générale. *Journ. méd. Franç.*, 15 février 1914.

Orientations thérapeutiques de la paralysie générale. *La Médecine*, décembre 1922.

Élimination des novarsenicaux (avec Kohn-Abrest). *Ann. de Méd.*, Leg. n° 2, mars 1922; *Acad. des sciences*, 31 janvier 1921.

Étude de la traversée méningo-radiculaire. Segments sous-arachnoïdien, épidural et du trou de conjugaison (avec Cestan). *Soc. Méd. des Hôp.*, 24 juin 1904; *Soc. de Neur.*, 1904-1905.

Craniocentèse et injections sous-arachnoïdiennes cérébrales. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, p. 861-867, 19 décembre 1913.

Dosage du chloroforme du liquine céphalo-rachidien. *Soc. de Biol.*, 3 février 1906.

Atrophie triangulaire du cou. Type pseudo-myopathique. Occipitalisation et axialisation (avec Lermoyez). *Soc. de Neur.*, décembre 1922.

Malformations vertébro-cervicales congénitales (avec Lermoyez). *Soc. de Neurologie*, 11 janvier 1923.

CHAPITRE II

ALGIES

Nerfs périphériques — Carrefours de conjugaison — Plexus — Racines Funicules — Moelle — Cerveau — Sympathique

C'est au tissu nerveux qu'est dévolue la fonction de sensibilité. Sans fibres sensitives, pas d'algies.

Dans la hiérarchie des êtres, ce sont ceux les plus richement dotés en fibres sensitives qui possèdent le triste apanage de réagir le plus facilement à la douleur. Les fibres sensitives s'éparpillent, s'essaiment sur tout notre tégument, sur nos muqueuses, dans l'intimité de nos viscères, fibres sensitives simples et également fibres sensitives sympathiques qui s'enchaînent plus particulièrement au tronc vasiculaire et nerveux.

En présence d'une algie vraie, la solution clinique tient dans cette formule :

A. — Quel est le siège de l'algie. S'agit-il d'une algie à point de départ périphérique ou central?

B. — Quelle est la cause de l'algie?

C. — Quelle est la participation ou l'appoint du sympathique dans la manifestation douloureuse?

A. — *Quel est le point de départ de l'algie?*

Tout le long des voies nerveuses, de la périphérie aux centres médullaires ou cérébraux, l'algie peut prendre son point de départ.

Le diagnostic de localisation des algies d'origine radiculaire ou d'origine funiculaire (au niveau du carrefour du trou de conjugaison) est de grande importance, à cause surtout des considérations thérapeutiques d'ordre chirurgical.

Un des signes différentiels les plus nets entre la radiculite douloureuse et la funiculite douloureuse, est l'absence de contracture para-vertébrale

dans le premier cas (radiculite) et la constatation de raideur, d'hypertonie para-vertébrale dans le second cas (funiculite).

Le diagnostic des localisations algiques est conditionné en règle générale par le contrôle des douleurs à la palpation, à la percussion ou à l'élongation du tronc nerveux périphérique, par l'étude de la sensibilité objective

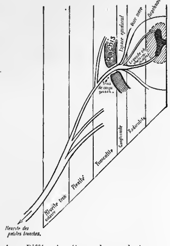


Fig. 1. — Différentes étapes des conducteurs nerveux de la périphérie à la moelle.

et des modalités d'associations sensitives, par la recherche de la contracture para-vertébrale localisée ou de la raideur rachidienne plus ou moins généralisée (diagnostic différentiel entre les radiculites ou les funiculites), par la constatation des symptômes additionnels d'ordre central, signes d'excitation du faisceau pyramidal, tremblement choréo-athétosique, etc.; enfin par la radiographie, l'examen du liquide céphalo-rachidien et l'étude des réactions électriques.

B. — *Quel est le diagnostic causal?*

Toute algie reconnaît évidemment une cause. Il peut donc sembler illo-

gique de parler d'algie essentielle. Et cependant, pour la clarté nosologique

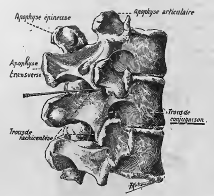


Fig. 2. — Trous de conjugaison dans leurs rapports avec les apophyses articulaires, transverses et épineuses.

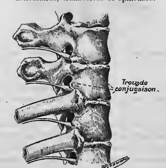


Fig. 3. — Trous de conjugaison thoraciques.

et, surtout pour le pronostic, une distinction s'impose entre l'algie *sine materia*, sans cause tangible, et l'algie *secondaire*.

La névralgie « essentielle » par définition même, est celle qui ne reconnaît aucune étiologie précise.

Les termes d'algie rhumatismale, goutteuse, disthésique, neuro-arthritique dont on qualifie parfois de telles algies, ne servent qu'à masquer notre ignorance étiologique.

L'algie essentielle a des caractères principaux négatifs, tels que : l'absence d'anesthésie locale, de troubles vaso-moteurs ou trophiques sévéres,

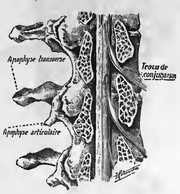


Fig. 4. — Traversée dans le canal de conjugaison du funiculus vertébral (Le funiculus s'étend du ganglion rachidien au plexus).

d'extension à des branches nerveuses de voisinage, de modifications radiographiques et de perturbations des réactions électriques. Son pronostic est favorable.

L'algie secondaire est celle qui survient d'une façon tangible à la suite, par exemple, d'un traumatisme, d'une blessure, d'une fracture ou qui reconnaît une cause endogène : abcès, tumeur, anévrisme, kyste, néoplasme, production tuberculeuse, syphilitique, etc. Son pronostic est lié au facteur causal.

L'algie secondaire s'accompagne le plus souvent, de signes positifs : empiètement, diffusion, extension de l'algie à des branches des plexus voisins; paralysie motrice ; troubles anesthésiques ; réactions anormales de l'examen électrique. Il existe souvent des modifications radiographiques. Le

liquide céphalo-rachidien dans les algies secondaires à localisation rachidienne, est le plus souvent pathologique.

Algies faciales — Prosopalgies

Nous nous sommes efforcé de séparer du groupe encore confus des névralgies faciales : 1° la *névralgie faciale dite essentielle*, celle que Trousseau appelait « algie douloureuse de la face » ; 2° les *algies secondaires*, c'est-à-dire celles qui reconnaissent une cause tangible, et 3° le *névralgisme facial*, à point de départ sympathique.

Cette division nosologique a un intérêt thérapeutique. La névralgie faciale dite « essentielle », est seule justiciable du procédé de l'alcoolisation locale dont l'application aux névralgies faciales secondaires et au névralgisme est, au contraire, néfaste et aggrave les douleurs.

Les caractères cliniques de la névralgie faciale sont : son unitéralité, sa discontinuité, l'absence de toute anesthésie cutanée ou muqueuse (lorsque évidemment, elle n'a pas été traitée chirurgicalement ou par les injections locales), sa limitation stricte au nerf trijumeau, sans association réactionnelle à une ou deux branches du trijumeau et non pas d'emblée aux trois branches.

Les névralgies faciales secondaires sont celles qui reconnaissent une cause définie locale : lésion tuberculeuse, syphilitique, cancéreuse, traumatique par fracture, par projectiles, etc. Suivant que le point de départ de l'algie faciale secondaire réagit en dehors ou au dedans du crâne, l'algie est dite de pathogénie exo ou endo-crânienne.

En dehors de ces deux groupes : névralgie faciale essentielle et algies faciales secondaires, il est nécessaire de réserver une place à part au névralgisme facial. L'attitude des sujets atteints de sympathalgie faciale est spéciale. La description faite par eux des sensations qu'ils éprouvent est interminable. Les troubles algiques débordent le plus souvent le cadre de la face et s'essaiment à toute la tête, au cou, à l'épaule, témoignant de la parenté que présentent ces états paresthésiques avec les cénestopathies. Dans bien des cas, du reste, le névralgisme cède la place à la cénestopathie. Névralgisme, sympathalgie, dénestalgie, ont des points de passage et de contact évident et nombreux.

Les algies sciatiques — Sciatalgies

La même préoccupation diagnostique qui nous a guidé pour la classification des prosopalgies nous orientera également pour le diagnostic nosologique des sciatiques d'ordre diathésique ou rhumatismal : c'est *la sciatique dite essentielle*; il est, au contraire, des sciatiques d'*ordre secondaire*, ce sont les sciatiques qui reconnaissent une étiologie concrète, le plus souvent, une cause compressive. Un certain nombre de caractères cliniques permettent d'individualiser la sciatique essentielle : l'âge (après la 17e ou 18e année) l'unilatéralité, l'absence d'irradiations vers les organes génitaux ou les sphincters, l'absence d'œdème malléolaire, l'absence de troubles des réactions électriques. Nous avons également essayé d'interpréter la scoliose de la sciatique et montré qu'elle est due à une attitude antalgique, à une vigilance musculaire. La scoliose homologue nous a paru surtout avoir pour but de maintenir autant que possible dans le relâchement, le nerf sciatique et son plexus, et de provoquer la détente de la corde de l'arc. C'est alors le segment moyen du nerf sciatique, ou celui de la grande échancrure sciatique ou de la gouttière ischio-trochantérienne qui est en cause.

Lorsqu'il s'agit, au contraire, de scoliose croisée, celle-ci survient, dans les formes hautes de sciatique, à trous de conjugaison intéressés. La scoliose croisée intervient alors pour ouvrir le trou de conjugaison et libérer autant que possible les funicules sacrées, de la compression des canaux conjugués Dans les cas à diagnostique difficile, il faudra toujours s'adresser à un double contrôle de laboratoire, à la radiographie des vertébres responsables et à l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Les sciatiques secondaires qui ne reconnaissent pas une compression à point de départ du membre inférieur ou du petit bassin sont sous là dépendance du rachis lombo-sacré, Pott, syphilis vertébrale, spondylites infectieuses, néoplasies, etc. Dans ces cas, le liquide céphalo-rachidien est presque toujours modifié dans sa coloration, et dans sa teneur en albumine. La teinte jaunâtre et la dissociation albumino-cytologique sont les témoins d'un facteur compressif.

Les lumbago — Lumbalgie lombaire chronique — La laminectomie

Sciatique et lumbago marchent souvent évolutivement de pair. La lumbo-sciatique est la règle, le lumbago sert à désigner plus spécialement l'arthrite bilatérale des trous de conjugaison. Nous avons montré comment on devait demander à l'examen radiologique de la colonne vertébrale et à celui du liquide céphalo-rachidien une précision diagnostique et fait voir toute l'importance de la dissociation albumino-cytologique pour séparer le lumbago primitif essentiel des lumbagos secondaires.

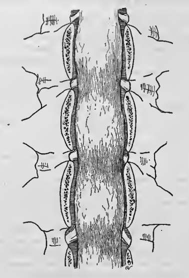


Fig. 5. — Aspect cannelé de l'espace épidural, au cours de la laminectomie pour lumbalgie chronique

Enfin, nous avons étudié la valeur thérapeutique des injections locales

pratiquées dans les muscles lombaires ou dans les régions épidurales, basse : coccygienne, ou haute : lombaire, réservant aux cas rebelles, pour les lumbagos chroniques, tenaces, l'opération de la laminectomie que nous avons proposée avec Robineau et Forestier.

Cancer rachidien — L'algie du cancer vertébral — Signes radiologiques

Le cancer vertébral primitif est l'exception; le cancer secondaire est la règle. Nous avons insisté sur certains caractéres cliniques évolutifs prémonitoires ainsi que sur certains signes de laboratoire : contrôle radiologique et examen du liquide céphalo-rachidien. Ainsi, cliniquement, il est une étape initiale algique transitoire d'alarme avec accalmie passagère qui peut faire errer le diagnostic au début, mais, à la période d'état, le cancer vertébral s'imposera tant par la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, qui ne fait à peu près jamais défaut, que par le contrôle radiologique. Nous avons montré avec Paraf, Forestier, Lermoyez, que l'image radiologique était trés différente dans le cas de tuberculose vertébrale ou de cancer vertébral. La radiographie vertébrale montre dans le cas de cancer vertébral l'affaissement du corps de la vertébre se poursuivant jusqu'à sa destruction à peu prés totale, tandis qu'il persiste une intégrité complète des disques inter-vertébraux adjacents. Au contraire, l'altération et même la destruction du disque intervertébral, associée ou non à l'affaissement du corps, est la régle absolue dans le mal de Pott chez l'adulte.

L'algie du cancer rachidien est parmi les plus vives, elle n'est justiciable ni de la radicotomie ni de la médullotomie. Toutes les tentatives faites dans ce sens avec notre collégue Robineau ont échoué quand il s'agissait bien de métastase vertébrale avec lésion radiologique osseuse. La morphine seule arrive à calmer ces malheureux et à entretenir leur espoir.

L'algie post-zostérienne

Le carrefour ganglio-radiculaire, qui est par excellence la zone génératrice de la douleur, tient sous sa dépendance les algies dites zostériennes.

La douleur du zona évolue assez souvent spontanément vers la guérison, mais lorsque l'algie a persisté pendant quelques mois, il est bien rare qu'elle

préaente quelque chance de rétrocession. Après plus d'une année de persistance algique, on peut prévoir la chronicité de la douleur.

Les interventions chirurgicalcs préconisées et pratiquées dans les cas d'algies rebelles post-zostériennes ont été nombreuses. Aucunc n'a donné de certitude de succés. Le fait se comprend si l'on envisagc la léaion zostérienne comme dépendant non seulement du ganglion et des racines, mais encore des cellulcs du parenchyme médullaire et du systéme sympathique de voisinage.

Suivant l'atteinte plus ou moins intense de chacun de ces segments, on comprcnd que l'acte cbirurgical sera ou non suivi de succés et il est malheureusement impossible de pronostiquer la part de responsabilité douloureuse de chacun de ces segments.

Causalgie — Névrite ascendante

La guerre, avec son tribut de blessures des nerfs, nous a apporté de nombreux faits de causalgie. Dcux éléments sont caractéristiques de la causalgie : d'une part, la continuité de l'algie, d'autre part, sa tonalité spéciale faite d'hyperesthésie exquise qui rappelle la douleur sympathique, l'appoint anxieux de la sympathalgie. C'est que la causalgie est une doulcur d'origine sympatbique. La guérison spontanée est possible. Mais après trois ou quatre mois d'évolution, la sédation de l'algie est exceptionnelle et quand les blessés se sont lassés de tous les traitements médicaux ou physiques proposés, l'opération chirurgicale est réclamée.

Nous avons montré que l'alcoolisation était dans la plupart u s cas l'opération de choix. L'alcoolisation sera faite à qnelques centimétres au-dessus du siège lésionnel tronculaire. L'injection sera poussée directement en plein tronc nervcux sous anesthésie générale ou locale. Il faut en effet libérer le tronc nerveux et l'injecter directement à ciel ouvert.

Cette méthode de traitement a été confirmée par les nombreux faits cliniques apportés par MM. Pitres et Marchand.

Il est malheureusement impossible d'affirmer que l'alcoolisation locale assurera dans tous les cas la guérison définitive, pas plus du reste que la section du tronc nerveux ou même la radicotomie postéricure.

Il est dans la causalgie dea éléments pronostiquea dont le caractére reste mystérieux.

Le syndrome de névrite ascendante se confond sous de nombreux rapports

avec celui de la causalgie. Comme nous l'avons indiqué dans un Rapport déjà ancien (1903), le type clinique de la névrite ascendante est à reviser. Il ne peut s'agir d'un processus névritique vraiment ascendant qui gagnerait de proche en proche à travers l'intimité du parenchyme tronculaire nerveux, jusqu'au parenchyme médullaire. La pathogénie est autre. Elle est faite d'emprunts sympathiques, de réactions réflexes à distance, qui expliquent les irradiations dans le sens ascendant. Les douleurs dites causalgiques et les douleurs dites de névrite ascendante sont toutes deux sous la dépendance de l'irritation des fibres sympathiques. Elles reconnaissent la même thérapeutique et doivent escompter malheureusement les mêmes insuccès de traitement.

Tic d'agitation causalgique du pied chez les tabétiques

Sous ce titre, nous ne voulons désigner ni les douleurs fulgurantes, ni les paresthésies douloureuses des tabétiques. Il s'agit d'une topalgie continue à allure causalgique qui se différencie des douleurs fulgurantes classiques. L'algie élit domicile le plus souvent sur le segment distal du membre inférieur, tiers inférieur de la jambe ou du pied. Elle s'installe à demeure, n'irradie pas au delà de la zone élective et se manifeste jour et nuit sans trêve ni repos, avec des crises paroxystiques. Au cours des accès paroxystiques, le membre inférieur est brusquement secoué d'une agitation musculaire entrecoupée de mouvements alternatifs de retrait et d'allongement du membre inférieur. Il semble que cette agitation localisée musculaire incessante au cours de la crise douloureuse apporte quelque soulagement à ces topalgiques. Le caractère continu des douleurs avec crises paroxystiques indique nettement la participation du sympathique et son appoint vaso-moteur.

Algies des nerfs sous-occipitaux, intercostaux, fémoraux cutanés, coccygiens

Ces différentes algies sont justiciables des mêmes divisions nosologiques et de différents traitements appropriés à chaque cas.

La névralgie coccygienne est une des algies les plus décevantes au point de vue thérapeutique. C'est elle qui nous a donné dans l'ensemble le moins de résultats favorables, même après intervention chirurgicale.

Si l'on peut utiliser l'alcoolisation locale pour les algies des nerfs sous-occipitaux et fémoro-cutanés, il faut être, par contre, prudent en matiére d'alcoolisation coccygienne, et ne pas pousser l'injection d'alcool trop profondément dans le canal épidural, pour éviter d'atteindre les nerfs supérieurs de la queue de cheval.

Traitement de la névralgie faciale — Alcoolisation locale Radicotomie gassérienne

L'alcoolisation locale doit être réservée à la seule névralgie faciale dite essentielle dont nous avons étudié dans les pages précédentes les caractères. Les traitements médicaux ordinaires, les procédés physiothérapiques, l'électrothérapie, la radiothérapie, le radium, etc., ne donnent le plus souvent que des résultats trés précaires. L'alcoolisation locale nous paraît être la méthode de choix.

La technique opératoire est simple. Comme nous l'avons montré, les petites seringues en verre usuelles avec les aiguilles de calibre ordinaire mais de longueur suffisante de 2 à 5 centimétres sont la seule instrumentation nécessaire. Le titre de l'alcool à employer est de 95 à 100°. Le principe de la méthodc est la destruction au maximum des branches nerveuses responsables de l'algie. Il est donc de toute rigueur de porter l'alcool destructeur au sein même du tronc nerveux : plus la destruction sera profonde, plus longue sera la guérison. Il n'est qu'un seul témoin de l'injection bien réussie, c'est l'anesthésie compléte dans le territoire cutané ou muqueux tributaire de la branche nerveuse alcoolisée.

L'alcoolisation locale reste la régle chez les sujets âgés, déprimés ou atteints de cardiopathies ou de néphropathies. Par contre, chez les sujets jeunes et résistants chez lesquels l'alcoolisation locale ne donne pas d'accalmie suffisamment prolongée, le traitement chirurgical doit être conseillé. L'actc opératoire visera non plus l'extraction du ganglion de Gasser, mais bien la section de la racine immédiatement post-gassérienne, la racine bulbo-gassérienne. Cette intervention chirurgicale de radicotomie comporte moins d'aléas que la gasserectomie. Avec notre collégue Robineau, notre statistique de 27 cas de radicotomie rétro-gassérienne est des plus favorablc.

Injections épidurales et alcoolisation locale dans les sciatiques et les lumbago

Lorsque l'évolution de la sciatique est prolongée, que les douleurs ne cèdent pas aux médications cliniques ou physiothérapiques, nous avons proposé d'avoir recours à des procédés plus énergiques : l'alcoolisation locale et l'injection épidurale.

L'alcoolisation locale est faite en dehors du nerf sciatique dans son voisinage, à quelques centimètres de la grande échancrure ou de la gouttière ischiatique de passage. Il faut se garder d'alcooliser directement le nerf. La neurolyse du sciatique par l'alcool engendrerait des troubles paralytiques. L'alcool n'a aucune vertu spécifique et agit simplement à titre de révulsif profond. Si l'alcoolisation locale est insuffisante, on aura recours à l'injection épidurale soit basse, sacro-coccygienne, ou haute lombaire. L'huile iodée peut aisément, au cours des injections thérapeutiques successives, remplacer l'alcoolisation locale. L'huile iodée (lipiodol) agit très efficacement pour combattre les douleurs de la sciatique ou du lumbago. Il est nécessaire pour obtenir un résultat rapide de l'injecter profondément en pleine masse musculaire lombaire, ou dans la région fessière, ou de la face interne de la cuisse, siège de la douleur sciatique.

Les autres applications de l'alcoolisation locale
Fissure anale — Luxation récidivante de la mâchoire

A côté des résultats remarquables que l'on obtient par les injections locales au cours de la névralgie trijumellaire essentielle et de la causalgie, il est encore d'autres applications nouvelles de cette méthode : c'est ainsi que nous avons utilisé les injections d'alcool pour le traitement de la névralgie sciatique, de la fissure anale, de certaines névrodermites et de la luxation récidivante de la mâchoire inférieure.

La scialalgie essentielle est justiciable de la cure à l'alcoolisation locale. La sciatique étant un nerf mixte, l'alcoolisation doit être faite avec prudence, à une certaine distance du tronc. On pratique ainsi une révulsion profonde, révulsion salutaire qui abrège de beaucoup la durée de la sciatique.

La fissure à l'anus, avec ses douleurs d'une acuité extrême consécutivement à la défécation, est également tributaire de ce procédé. Il suffit d'anesthésier à la novocaïne la région immédiatement sous-jacente à la muqueuse fissurée; puis d'introduire, par la même aiguille, un ou deux centimètres cubes d'alcool à 50 degrés pour détruire les filets sous-jacents et du même coup guérir la fissure en supprimant la douleur de distension au passage du bol fécal.

Les névrodermites localisées dont on connaît les réactions prurigineuses douloureuses et incessantes sont améliorées et parfois même rapidement guéries par l'injection sous-cutanée d'alcool immédiatement sous-jacente au placard siège de névrodermite.

L'alcool détruit les filets nerveux de la plaque névrodermisée et assure ainsi le processus de guérison. Vis-à-vis de ces différentes réactions douloureuses, l'alcool continue à jouer son rôle de médication antalgique. Par contre, ses attributions peuvent s'étendre à une autre conception thérapeutique. Nous lui demandons, au cours de la luxation récidivante du maxillaire inférieur, de maintenir le condyle maxillaire dans la cavité glénoïde du temporal. En injectant l'alcool à petites doses au sein même des muscles masticateurs, temporaux et ptérygoïdiens, nous provoquons un certain degré d'hypertonicité prolongée de ces muscles et ainsi nous modifions favorablement la contractilité de la fibre musculaire pour assurer le maintien de la tête du condyle dans sa cavité tutélaire.

Névralgies du trijumeau et injections profondes d'alcool. Technique opératoire (avec Brissaud et Tanon). *Soc. de Neur. de Paris*, 7 mars 1907; *Rev. de Neur.*, 1907, p. 297.

Alcoolisation locale du nerf facial dans les spasmes et les tics de la face (avec Brissaud et Tanon). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 831, 26 juillet 1906.

Le traitement de la névralgie faciale par l'alcoolisation locale. *Presse Méd.*, n° 37, 6 mai 1908, p. 666; *Soc. de Neur.*, 1908.

Traitement des névralgies du trijumeau par les injections profondes d'alcool (avec Brissaud). 30 novembre 1907, p. 1-157.

Remarques sur le traitement de la névralgie faciale et de l'hémi-spasme facial. *Paris Médical*, 9 novembre 1912.

Le traitement de la névralgie faciale devant le congrès de chirurgie de 1908. *Presse Médicale*, n° 86, p. 682, 24 octobre 1908.

Névralgie faciale essentielle et son traitement. *Monde Médical*, 1910.

Syndrome de Horner consécutif à la neurolyse ganglionnaire du trijumeau au cours de la névralgie faciale. *Bull. de la Soc. d'oph. de Paris*, p. 208, 1911.

A propos des injectiona locales d'alcool au cours de la névralgie faciale. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 17 décembre 1912; *Rev. de Neur.*, 1913, p. 379.

Traitement de la névralgie faciale « essentielle » par l'alcoolisation locale. *Presse Méd.*, 1917, p. 620, n° 60. *Rev. de Neur.*, 1918, p. 51.

Névralgies facialea de guerre. *Journal Médical Français*, février 1919.

Anesthésie indolore du trijumeau (avec Paraf). *Soc. de Neur.*, 3 juin 1920; *Rev. de Neur.*, p. 580, 1920.

Continuité ou discontinuité de la douleur dans la névralgie faciale. Indications thérapeutiques (avec Robineau et Paraf). *Soc. de Neur.*, 6 janvier 1921: *Rev. de Neur.*, 1921, p. 83.

Les signes de la sciatique médicale. Le signe de l'ascension talonnière dans le décubitus horizontal. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an XXXI, n° 35-36, p. 1073, 2 décembre 1915.

Sensibilité profonde plantaire dans la sciatique. Point médio-plentaire (avec Roger). *Marseille Méd.* n. s., n° 15, 1 Av. 1917, p. 469); *Rev. de Neur.*, p. 416.

Le liquide céphalo-rachidien au cours de la sciatique normale (avec Roger). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an XXXIV, p. 611-613, 14 juin 1918; *Rev. de Neur.*, 1919, p. 790.

Sciatique médicale. Le signe de l'ascension talonnière. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 19 nov. 1915.

Fracture spontanée au cours du tabes et de la paralysie sciatique par section du nerf (avec Roger). *Soc. Méd. de Chir.*, XVe région, 18 juillet 1918; *Marseille Méd.*, p. 677-678; *Rev. de Neur.*, p. 479.

Paralysie grave du nerf sciatique consécutive à des injections fessières de quinine (avec Rimbaud et Roger). *Soc. Méd. Chir.*, de la XVe région, *Marseille Méd.*, nov. 1916; *Rev. de Neur.*, p. 710.

Vaste escarre fessière et peralysie sciatique consécutive à une injection licale de quinine (avec Roger). *Marseille Méd.*, 1re Av. 1917; *Rev. de Neur.*, 1918, p. 144.

Syndrome paralytique pelvi-trochantérien après injection fessière de quinine (avec Roger). *Soc. Méd. Chir.*, de la XVe région, 6 juin 1918; *Marseille Méd.*, p. 561-564; *Rev. de Neur.*, 1919, p. 791.

Alcoolisation nerveuse tronculaire sus-lésionnelle dans les névralgies paroxystiques. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 2 juillet 1915 et 17 décembre 1915.

Alcoolisation nerveuse dans les paralysies spasmodiques (avec Brissaud et Tenon). *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 17 décembre 1915; *Rev. de Neur.*, 30 juillet 1916.

Acrocontracture de la main droite consécutive à une blessure de l'avant-bras par éclat d'obus, traitée avec succès par l'éthylisation du nerf médian et du nerf cubital, à la partie moyenne du bras (avec Dambrin). Réunion méd. chir. de la XVe région, 2 décembre 1917, *Marseille Méd.*, p. 65, 1918; *Rev. de Neur.*, 1918, p. 409.

L'alcoolisation tronculaire au cours des acromyotomies rebelles du membre supérieur *Paris Méd.*, n° 23, p. 509 à 513, 3 juin 1916.

Traitement des névrites douloureuses de guerre (causalgie) par l'alcoolisation nerveuse locale. *Presse Médicale*, n° 31, p. 241, 1er juin 1916.

Blépharo-contractures. Traitement par l'alcoolisation locale (avec Poulard). *Comm. à la Soc. Méd. Chir.* de la XVe région, 18 oct. 1917; *Rev. de Neur.*, 1918, p. 24.

Essais de traitement de certains cas de contractures, spasmes et tremblements des membres par l'alcoolisation locale des troncs nerveux (avec Brissaud et Tenon). *Com. Soc. de Neur. de Paris*, 5 juillet 1906; *Rev. de Neur.*, p. 633, 1906.

A propos du traitement de l'hémispasme facial par les injections locales (avec Leblanc) *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, p. 677, 10 avril 1913.

Alcoolisation du nerf saphène externe dans les algies du bord externe du pied (avec Leblanc). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an XXVIII, n° 25, p. 962, 4 juillet 1912.

A propos du traitement de l'hémispasme facial par les injections locales (alcool, sels de magnésie, etc.) (avec Reilly). *Soc. de Neur. de Paris*, 8 mai 1913; *Rev. de Neur.*, p. 694.

Blessures de guerre. Traitement de certaines algies et acro-contractures rebelles par l'alcoolisation nerveuse locale. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an XXXI, n° 39-40, p. 1244 à 1257, 30 décembre 1915.

L'alcoolisation tronculaire comme traitement de certaines réactions sensitives ou motrices des nerfs blessés. *Soc. de Neur.*, 29 juillet 1915; *Rev. de Neur.*, p. 789.

Traitement de la névrite douloureuse du médian par l'alcoolisation tronculaire sus-lésionnelle. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an XXXI, n° 24-25, p. 586, 9 juillet 1915.

Résultats éloignés de l'alcoolisation locale dans les causalgies de guerre (avec Dambrin). *Soc. de Neur.*, 5 juin 1919; *Rev. de Neur.*, p. 517, 1919.

Acrocontracture très marquée du membre inférieur traitée avec succès par l'éthylisation du grand nerf sciatique (avec Dambrin). *Soc. Méd. Chir.* de la XV[e] région, 20 juin 1918; *Marseille Méd.*, p. 601-602; *Rev. de Neur.*, 1919, p. 791.

Rapport sur la névrite ascendante. *Rapport au Congrès de Neur. de Rennes*, 1905.

Névralgie ascendante par coupure du doigt. Radiculalgie réflexe. Traitement par les injections locales d'air (avec Leblanc). *Soc. de Neur.*, 6 juin 1912, p. 839.

Forme névralgique du zona simple. Zona sans éruption. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1903, p. 1067; *Zona in pratique Medico-Chir.*

Cicatrice cutanée post-éruptive. Signe diagnostic du zona vrai d'avec les herpès zostériformes. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 34, p. 1000, 28 nov. 1919; *Rev. de Neur.*, 1921, p. 929.

Les zonas de la face. Zona du trijumeau et du nerf facial ou zona otitique (avec Roger et Vernet). *Centre de Neur. et d'Otologie* de la XV[e] région; *Rev. de Neur.*, 1919, p. 15-20.

L'algie post-zostérienne. *Revue « La Médecine »*, 1920.

Criee algique tabétique hémoclasique. Adrénaline. (avec Lermoyez). *Soc. Méd. des Hôp.*, 12 mai 1922.

Méralgies paresthésiques secondaires (avec Leblanc). *Soc. de Neur.*, 11 juillet 1912. p. 126.

Algie velo-pharyngée essentielle. Traitement chirurgical (avec Robineau). *Soc. Neur.* 1920, p. 256.

CHAPITRE III

NERFS CRANIENS

LE NERF SPINAL EXTERNE
LES QUATRE DERNIERS NERFS CRANIENS

Nerf spinal externe — Paralysie du nerf spinal externe

La spinaloplégie s'affirme par un certain nombre de signes caractéristiques en ses deux types : pur et associé.

On peut assigner à la paralysie de la branche externe du spinal les cinq signes objectifs fondamentaux suivants :

1° L'effacement des saillies des muscles sterno-mastoïdien et trapèze;

2° La projection de la clavicule en avant, projection qui donne l'impression d'une hypertrophie de cet os (pseudo-hypertrophie claviculaire);

3° La formation d'une dépression d'un creux sus-claviculaire, rendu plus visible encore par le haussement comparatif des épaules;

4° La chute de l'épaule homologue;

5° La déviation en dehors du bord spinal de l'omoplate corrrespondante;

6° Et, comme symptôme fonctionnel, une diminution de la force musculaire du membre supérieur correspondant, l'impossibilité par exemple ou la très grande difficulté de soulever un objet pesant à bras tendu, etc.

Tel est dans ses éléments principaux le *syndrome paralytique du nerf spinal externe*, qui relève beaucoup plus de la plégie du trapèze que de celle du sterno-cléido-mastoïdien.

Nous attachons une importance particulière à cette projection de la clavicule en avant (fausse hypertrophie claviculaire), qui n'avait pas été signalée jusqu'ici et qui est d'une objectivité très nette. Nous attachons également une grande importance à l'exagération du creux sus-claviculaire,

véritable puits sus-claviculaire que le sujet peut exagérer à volonté par le haussement comparatif des épaules. Ces deux symptômes sont comme la signature clinique de la lésion de la branche du spinal externe.

Spinaloplégie totale et associée

La paralysie de la branche externe du spinal peut atteindre également celle de la branche interne (spinaloplégie totale, ou s'associer à la paralysie d'autres nerfs de voisinage (spinaloplégie associée).

Un nerf moteur peut être parésié, en effet, soit par l'atteinte de son ou de ses noyaux d'origine, soit par celle de ses racines dans leur traversée endocrânienne ou endorachidienne, soit aussi dans son trajet périphérique exocrânien ou exorachidien. Mais la pathologie du nerf spinal est quelque peu spéciale et fait souvent des emprunts à celle des nerfs de son voisinage direct, glosso-pharyngien, pneumogastrique ou hypoglosse.

Le nerf récurrent, qui émane du spinal interne, préside à l'innervation de la corde vocale. On sait également, depuis les constatations cliniques de Lermoyez, que le voile du palais est innervé par le plexus pharyngien émanant du vagospinal et non du nerf facial comme on l'avait cru jusqu'alors.

Aussi a-t-on pu décrire et grouper un certain nombre de syndromes cliniques qui ressortissent à la fois à la paralysie du nerf spinal externe et à la plégie du spinal interne ou à celle de deux autres nerfs crâniens de voisinage, glosso-pharyngien et hypoglosse.

Dans un article précédent (*Marseille-Médical*, 10 mars 1917), nous avons étudié les syndromes les plus classiques parmi ceux des paralysies laryngées associées :

1°) Le syndrome d'Avellis (paralysie velo-laryngée, paralysie récurrentielle associés à l'hémiplégie du voile du palais du même côté); branche interne du spinal, la branche externe n'étant pas intéressée. Ce syndrome n'est donc mis ici que pour mémoire.

2°) Le syndrome de Schmidt caractérisé par la paralysie unilatérale du voile et du larynx, accompagnée de la paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapéze. Un tel syndrome traduit la plégie des deux branches externe et interne de spinal.

3°) Le syndrome de Jackson qui implique, en plus de l'association para lytique unilatérale du larynx, du voile du palais et de la branche externe du

spinal, une paralysie de l'hypoglosse du même côté qui se traduit par une hémiatrophie linguale.

4°) C'est également le syndrome du trou déchiré postérieur où trois des derniers crâniens seulement sont intéressés (spinal, premo-gastrique, glosso-pharyngien) (Vernet).

5°) C'est enfin le syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur que nous avons décrit.

Syndrome du carrefour condylo-dechire-postérieur

La fréquence des blessures cranio-cervicales unilatérales a ramené, dans ces dernières années de guerre, l'attention sur les différents syndromes des paralysies laryngées associées.

On sait que de telles paralysies gravitent autour des quatre derniers nerfs craniens, c'est-à-dire du pneumo-gastrique, du spinal, du glosso-pharyngien et du grand hypoglosse.

La paralysie du grand hypoglosse s'affirme par la paralysie des muscles linguaux homologues et surtout par l'aspect atrophié, ratatiné et aplati de l'hémilangue avec fribillation vermiculaire.

La paralysie du spinal externe se traduit par les symptômes que nous avons énumérés au chapitre précédent. Celle du spinal interne s'accompagne de paralysie du voile du palais et de la corde vocale correspondante.

Quant aux symptômes déterminés par la paralysie du pneumogastrique, ils sont encore discutés. Il semble, cependant, qu'il y ait apparition consécutive de phénomènes tachycardiques plus ou moins accusés.

En décembre 1922, nous avions eu l'occasion d'observer un groupement paralytique bien spécial, dont nous n'avons pas retrouvé d'exemple dans la littérature médicale. Nous avions présenté, à cette date, un sujet chez lequel nous avions constaté à la fois et du même côté une paralysie du voile du palais et de la corde vocale (nerf spinal interne), une paralysie du sterno-cleido-mastoïdien et du trapèze (nerf spinal externe), une paralysie du pharynx (nerf glosso-pharyngien), une paralysie des nerfs cardiaques (nerfs pneumogastriques) et une paralysie atrophique de l'hémilangue (hypoglosse). C'était là un syndrome de groupement qui permettait de faire un diagnostic de localisation et sur lequel, pour la première fois, on attirait l'attention.

La lésion pouvait être exactement topographiée à la base osseuse

cranienne sise au carrefour formé par le trou condylien antérieur (grand hypoglosse) et le trou déchiré postérieur (glosso-pharyngienne, pneumo-gastrique, spinal). Nous avons alors pensé pouvoir proposer le terme de « syndrome de carrefour condylo-déchiré postérieur » pour désigner le groupement paralytique pur des quatre derniers nerfs craniens, sans aucune adjonction sensitivo-motrice des membres et sans aucun trouble des autres nerfs craniens.

Cette dénomination a été acceptée et les observations de cette modalité clinique se sont depuis lors multipliées (Villard, Vernet, Rimbaud, Roger, etc.).

Spasme facial

Le nerf facial, probablement parce qu'il n'est pas un nerf véritablement mixte, sensitif et moteur et qu'il ne contient dans son trajet périphérique, à partir du trou stylo-mastoïdien, que des filets moteurs, est sujet à des réactions motrices anormales. L'hémi-spasme facial, dit « essentiel » est une de ces modalités kinétiques. L'hémi-spasme facial post-paralytique périphérique, c'est-à-dire celui qui succède à la paralysie faciale commune, est une autre de ces modalités. Enfin, il est un type de spasme facial, d'origine striée, qui évolue d'une façon clinique spéciale avec des mouvements cloniques rythmiques et qui s'apparente également aux spasmes faciaux d'hypertonie striée.

La paralysie du nerf spinal externe (spinaleotomie externe) (avec Paul Descomps). *Le Mouv. Méd.*, t. I, n° 2, p. 85-98, février 1913 et *Marseille Médical*, 15 mai 1917.

Section bilatérale du nerf spinal externe dans le torticolis spasmodique (avec Robineau). *Soc. de Neur.*, 3 mars 1921; *Rev. de Neur.*, 1921, p. 291.

Troubles consécutifs a la section de la branche externe du Spinal (avec Descomps). *Soc. de Neur. de Paris*, 2 avril 1908; *Rev. de Neur.*, 1908, p. 324.

Torticolis mental de Brissaud. Échec de traitement chirurgical (avec Descomps). *Soc. de Neur. de Paris*, 7 novembre 1907, *Rev. de Neur.*, 1907, p. 1207.

Torticolis mental de Brissaud; Insuccès du traitement chirurgical (avec Descomps). *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, n° 6, p. 459 à 461, novembre-décembre 1907.

Traitement du torticolis mental de Brissaud (lunettes hémianopsiantes). *Soc. de Neur., de Paris*, 1er juillet 1909, *Rev. de Neur.*, 1909, p. 938.

Le creux sus-claviculaire de la paralysie de la branche externe du spinal (avec Gy), *Soc. de Neur. de Paris*, 2 juillet 1908, *Rev. de Neur.*, 1908, p. 679.

Syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur (avec Bollack). *Soc. de Neur.*, décembre 1912 et *Marseille Médical*, 1er mars 1917.

Hémiplégie linguale, laryngo-pharyngienne et cléido-trapézienne avec tachycardie (avec Bollack). *Soc. de Neur.*, 5 décembre 1912; *Rev. de Neur.*, p. 743.

Syndrome condylo-déchiré postérieur d'origine endo-cranienne (avec Rimbaud). *Paris Méd.*, an VII, n° 36, p. 209-212, 8 septembre 1917, *Rev. de Neur.*, 1918, p. 368.

Paralysies multiples des derniers nerfs craniens et du plexus cervical par tumeur de l'étage postérieur du crâne (avec Roger) *Marseille Méd.*, p. 115-125, 1919; *Rev. Neur.*, 1919, p. 252.

Algie paroxystique auriculo-pharyngée. Intervention chirurgicale. Paralysie des quatre derniers nerfs craniens (avec Roger et Vernet). *Soc. Méd. chir. de la XVe région*, 6 décembre 1917; *Marseille Méd.*, p. 19-22, 1918; *Rev. Neur.*, 1918, p. 370.

Syndrome associé de paralysie faciale gauche et de spasme facial droit d'origine intra-cranienne (avec Brissaud et Tanon). *Cong. de Lille*, 1-8 août 1905; *Rev. de Neur.*, p. 779, 1906.

L'hémispasme facial d'origine cortical cérébral (avec Bollack), *Soc. de Neur.*, 5 décembre 1912; *Rev. de Neur.*, p. 742.

Les hémispasmes faciaux (avec Leblanc). *Mouvement Médical*, janvier 1913.

CHAPITRE IV

PATHOLOGIE NERVEUSE DE GUERRE ET OPÉRATIONS SUR LE SYSTÈME NERVEUX

Nous avons réuni dans un opuscule les différentes indications qui ont trait à la pathologie chirurgicale usuelle du système nerveux. La chirurgie nerveuse est ingrate et décevante. Elle n'est le plus souvent que palliative et non curative. On comprend qu'elle ne tente pas le chirurgien qui, dès le début de sa carrière, ne s'est pas spécialisé à son contact. Il recherchera les succès plus faciles de la chirurgie abdominale ou générale. Non familiarisé avec les affections nerveuses et n'intervenant qu'à la seule instigation du médecin neurologiste, l'opérateur ne puisera pas en lui-même le stimulant scientifique puissant d'interrogation foncière pathologique qui le dédommagera, le cas échéant, de ces déceptions chirurgicales; quelque rebelle qu'apparaisse cette chirurgie, elle est cependant nécessaire.

Nous sommes si souvent désarmés en neurologie!

Nerfs périphériques

La guerre n'a que trop enrichi, malheureusemant, nos statistiques à l'égard des blessures des nerfs périphériques. Nous pouvons actuellement, avec le recul nécessaire du temps, apprécier et juger les résultats obtenus par les multiples procédés de suture et de greffes nerveuses utilisés dans les Centres Neurologiques.

Les sutures nerveuses par dédoublement ou engainement doivent être abandonnées. La suture sera faite bout à bout et si l'espace entre les deux extrémités à rapprocher est trop considérable, le trait-d'union, le segment intercalaire, sera emprunté à l'exemple de Nageotte, à un segment de nerf

périphérique provenant d'un animal ou d'un cadavre humain et conservé dans un liquide aseptique.

La chirurgie réparatrice des nerfs péripbériques n'a pas réalisé tous les espoirs escomptés. Notre statistique n'a pas donné un pourcentage de plus de six à sept succés pour cent. Les nerfs radial et sciatique paraissent posséder plus que le médian ou le cubital ou le crural la faculté de rénovation cylindraxique.

La chirurgie des nerfs périphériques s'est encore exercée à l'égard des cas de causalgie du médian, du sciatique ou du cubital. Elle a pour but anticausalgique et sous anesthésie locale ou généralc, de découvrir le nerf ct de l'alcooliser directement, comme nous l'avons montré.

Les algies du femoro-cutané rebelles à tout traitement médical sont justiciables de la section du nerf (qui cst un nerf sensitif); les algies du sciatique par blessure de guerre, de la libération du nerf et de son alcoolisation; les algies intercostales de la section du tronc nerveux responsable; les algies faciales, de la scction de la racine rétro-gassérienne. Ces interventions témoignent, chacune pour leur part, de l'activité bienfaisante de la chirurgie tronculaire nerveuse.

Opérations sur le rachis

Sur lc rachis osseux, la laminectomie est l'opération classiquc. La laminectomie se fait en général sur quatre à cinq vertébres superposées. Les laminectomies même trés étendues ne portent pas atteintc à la solidité du rachis. L'indication principale de la laminectomie est la compression médullaire par tumeur d'origine osseuse méningée ou épidurale.

On sait qu'au cours du mal de Pott, on a proposé dans ces dernières années, de greffer une attelle tutélaire au sein des apophyses épineuscs tributaires et rendues au préalable opératoirement bifides.

Récemment nous avons proposé avec Forestier, dans les cas de lumbago chronique installé à demeure dcpuis plusieurs années et rebelle à tous les traitements médicaux, la laminectomie. Cette intervention non dangereuse qui, entre les mains de notre collégue Robineau n'a jamais donné que des résultats remarquables, consiste à sectionner les lames vertébrales tout au voisinage du trou de conjugaison pour libérer les névrodoques ou canaux des nerfs de la gangue conjonctive rbumatismale qui les enserre et qui est génératrice de douleurs.

Les interventions sur les racines médullaires ou sur la racine gassérienne ont été également l'objet de nos préoccupations.

Notre collègue Robineau a bien voulu pratiquer pour nous au cours de ces dernières années de nombreuses radicotomies, soit radicotomies gassériennes, dans les cas de névralgie faciale, ou encore radicotomies médullaires, vis-à-vis des algies localisées tenaces, ou vis-à-vis des états de contractures ou de spasme. Nous avons étudié particulièrement les régions les plus accessibles ou les moins dangereuses à la radicotomie ainsi que le nombre des racines à couper. Notre pratique nous a montré que la radicotomie reste à danger limité quand elle s'effectue unilatéralement et au-dessous du segment cervical et surtout lorsqu'elle demeure circonscrite à la région lumbo-sacrée. Elle devient, au contraire, une opération grave quand on veut la pratiquer dans la même séance bilatéralement et symétriquement.

En tous cas, il est nécessaire d'intervenir à bon escient et de préciser exactement le numéro d'ordre et le nombre des racines à couper. Pour acquérir cette garantie, nous avons montré qu'il suffit a l'opérateur de titiller doucement avec l'extrémité d'une pince à bords adoucis la racine en litige.

Existe-t-il une réponse motrice, c'est-à-dire voit-on se produire une secousse musculaire se propageant dans le domaine périphérique tributaire, par exemple, une secousse de flexion ou d'extension des orteils, du pied, de la jambe, etc. aucun doute n'est alors possible, c'est bien d'une racine antérieure qu'il s'agit et dont il faut, à tout prix, éviter la section.

La réponse est-elle au contraire négative? La racine interrogée appartient alors à la série sensitive.

Sa section est légitime. Ainsi la sécurité de localisation opératoire est acquise au chirurgien.

Épreuve du pincement tronculaire au cours des opérations sur les nerfs périphériques

Avec mon collaborateur, le docteur Dambrin, (de Toulouse), et dans le secteur neuro-chirurgical de la XV[e] région, nous avons montré l'intérêt de l'épreuve du pincement du tronc du nerf au cours des opérations sur les nerfs périphériques. Tous les neurologistes concluaient à cette époque (1915-1918), que « parmi les procédés principaux pour l'exploration physiologique du nerf découvert à l'intervention, il n'en existait qu'un seul pratique et utilisable, c'était l'interrogation électrique du nerf ».

Or, l'examen par le pincement tronculaire donne des renseignements les plus précieux sur la conductibilité motrice nerveuse. La simplicité extrême de cette épreuve et sa précision localisatrice lui confère, à notre avis, l'avantage sur la recherche électrique, celle-ci provoquant souvent des phénomènes trompeurs de diffusion réactionnelle à distance.

Le pincement se pratique doucement, à l'aide d'une pince à bords mousses, par titillation et par petites secousses brèves. Le contrôle se fait au-dessus et au niveau de la lésion nerveuse.

S'il y a réponse musculaire, on peut être assuré du passage de cylindraxes au travers du segment lésé. S'il y a inexcitabilité musculaire, ce renseignement négatif n'a certes pas la même valeur de certitude que la réponse positive, mais incite, cependant, à une résection opératoire avec suture consécutive.

La réponse peut apparaître nette au-dessus, plus obscure, au contraire, au niveau et au-dessous de la cicatrice. Il semble, dans ces conditions, que le processus de neurotisation ait emprunté une voie latérale, en dehors du tractus cicatriciel.

Ce procédé de l'épreuve du pincement tronculaire si simple à mettre en œuvre, a été depuis appliqué à la pratique journalière des interventions sur les troncs nerveux périphériques moteurs ou mixtes.

Plasties crâniennes

Parmi les procédés de plastie crânienne, il en est un que nous avons préconisé avec notre collaborateur de la XV[e] région, le docteur Dambrin, et qui présente un grand intérêt, parce qu'il supplée avantageusement aux plaques qui jusqu'alors avaient été utilisées : métal, argent ou ivoire. De telles prothèses sont, en effet, d'un prix de revient élevé et surtout sont mal tolérées par les tissus.

Nous avons montré la technique spéciale de préparation de la plaque d'os mort crânien, dégraissée et stérilisée chimiquement, et par la chaleur. L'opération de mise en place est très simple et l'on peut suivre à la radiographie, quand la technique a été correcte et l'os prélevé suffisamment épais, la parfaite conservation de la plaque osseuse. En tous cas, même s'il y a eu résorption, constatable radiologiquement, le tissu fibreux consécutif à cette résorption est suffisamment résistant pour assurer le but demandé à

l'opération plastique, c'est-à-dire un plan dur protecteur et de durée définitive.

Nous avons recommandé de prélever, à l'autopsie précoce, l'os qui sera utilisé, c'est-à-dire vingt-quatre heures environ après la mort. Un os, de vieille date, de squelette, préparé depuis longtemps par exemple, possède des propriétés réparatrices moins puissantes.

La pratique des blessures nerveuses périphériques de guerre pendant une année. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an XXXI, n° 37-38, p. 1139 à 1145, 1er décembre 1915.

Sutures nerveuses. *Paris Médical*, p. 198, p. 198, 19 février 1916.

L'épreuve de la douleur provoquée au cours des anesthésies segmentaires des acrotoniques. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 27 octobre 1916; *Rev. de Neur.*, p. 704.

Résection des nerfs obturateurs dans deux cas de paraplégie spastique (avec Dambrin et Cantaloube). *Soc. Méd. Chir. de la XVe région*, 27 juillet 1916; *Marseille Médical*, octobre 1916; *Rev. de Neur.*, p. 706.

Résultats des sutures nerveuses (avec Roger). *Soc. Méd. Chir.*, *Marseille Médical*, 5 octobre 1916.

L'épreuve du pincement tronculaire au cours des opérations sur les nerfs périphériques (avec Dambrin). *Soc. de Neur.*, 10 nov. 1916; *Rev. de Neur.*, p. 702.

La bande de caoutchouc et l'alcoolisation locale des nerfs dans le traitement des contractures par blessures de guerre. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an XXXI, n° 12-13, p. 226, 16 avril 1915.

Gelure des pieds. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 19 novembre 1915.

Fausse récupération motrice rapide après résection et suture des nerfs (récupérations d'emprunt). Le signe du « pianotement » après la résection et la suture du nerf médian (avec Gastaud). *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 26 février 1915.

Main ostéoporeuse des névrites traumatiques (avec Gastaud). *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 5 mars 1915.

Blessures des nerfs périphériques. Procédé de la bioxie extemporanée. Indications opératoires. *Académie de Méd.* et *Paris Méd.*, 1915; *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 3 décembre 1915.

Paralysie du nerf cubital en apparence spontanée avec hypertrophie du tronc nerveux dans sa traversée olécranienne. Les névrodocites (avec Gastaud). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*. an XXXII, n° 29-30, p. 1765, 9 nov. 1916; *Rev. de Neur.*, p. 409.

Les fausses récupérations. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 26 février 1915; *Rev. de Neur.*, p. 704.

Acrotonie (ecrocontractures, acroparalysies). Causalgie. Les alcoolisations nerveuses. *Presse Méd.*, 1er juin 1916; *Rev. Neur.*, p. 704.

Paralysies du nerf cubital, en apparence spontanées, avec hypertrophie du tronc nerveux dans sa traversée olécranienne (avec Gastaud). *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 5 novembre 1916; *Rev. de Neur.*, p. 705.

Sutures nerveuses (avec Dambrin). *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, t. XLII, n° 15, p. 961-973, 12 avril 1916; *Rev. de Neur.*, p. 420.

Sections et sutures nerveuses périphériques (avec Bolack). *Soc. de Neur. de Paris*, 6 mars 1915; *Rev. de Neur.*, p. 408.

Du défaut de neurotisation après suture nerveuse par microbisme latent persistant. *Soc. Méd. Chir. de la XVe région, Marseille Médical*, p. 153-154; *Rev. Neur.*, 1918, p. 389.

Causes d'échec de la suture nerveuse; le microbisme latent (avec Dambrin). 27e *Congrès français de Chir. Paris*, 7-10 octobre 1918; *Rev. de Neur.*, 1920, p. 223.

Traitement des lésions des nerfs par projectiles de guerre (avec Dambrin). 27e *Congrès français de Chir. Paris*, 7-10 octobre 1918; *Rev. de Neur.*, 1919, p. 796.

Gangliectomie rachidienne dorsale (avec Desmarest). *Presse Méd.*, n° 91, p. 921, 6 nov. 1912.

Radicotomie pour paraplégie spasmodique douloureuse. Dissociation de la réflectivité spastique. Variation de l'albumine rachidienne (avec Desmarest).

Radicotomie lombo-sacrée droite pour algie paroxystique, séquelle de méningite cérébro-spinale (avec Block et Leblanc). *Soc. de Neur.*, 11 juillet 1912; *Rev. de Neur.*, p. 125.

Sur l'opération de Franke. Remarques anatomiques (avec Leblanc). *Soc. de Neur.*, 27 juin 1912, p. 40.

Remarques anatomiques et cliniques sur l'opération de Franke dans les crises gastriques du tabes et les algies post-zostériennes (avec Leblanc). *Soc. de Neur.*, 27 juin 1912; *Rev. de Neur.*, p. 157-161.

Les sections nerveuees ohez les cénestalgiques (avec Haguenau). *Soc. de Neur. de Paris*, 7 mai 1914; *Rev. de Neur.*, p. 707.

A propos des opérations rachidiennee chez les diabétiques. *Lyon Chirurgical*, 1er mars 1915, p. 505.

Les craniectomies sous anesthésie locale (avec Haguenau). *Soc. de Neur.*, 9 juillet 1914; *Rev. de Neur.*, p. 125.

Radicotomie postérieure et gangliectomie rachidienne pour algies (avec Desmarets). *Soc. de Neur., de Paris*, Congrès de Londres, 1913; *Rev. de Neur.*, p. 558.

Radicotomie unilatérale pour algie paroxystique du membre supérieur droit. *Soc. de Neur.*, 10 juillet 1913; *Rev. de Neur.*, p. 107.

Traitement de la crise gastrique tabétique grave par la gastroenterostomie (avec Paraf). *Soc. de Neur.*, 2 décembre 1920; *Rev. de Neur.*, p. 1215, 1920.

Gangliectomie rachidienne dorsale (avec Desmarets). *Presse Médicale*, n° 91, p. 921, 6 novembre 1912.

Causalgie du sciatique guéri par la radicotomie (avec Robineau). *Soc. de Neur.*, 2 décembre 1920; *Rev. de Neur.*, 1920, p. 1217.

Plasties craniennes. *Rev. Neur. de guerre*, 1916, p. 710.

La cranioplastie. *Soc. de Chir. et de Neur.*, 24 mai 1916; *Bull. de Neur.*, p. 856.

Contrôle autopsique d'une plastie osseuse cranienne après 10 mois d'inclusion avec Dambrin et Roger). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an XXXV, n° 21-22, p. 648-650; 21 juin 1918; *Rev. de Neur.*, 1919, p. 242.

Résultats éloignés des cranioplasties par homo-plaque osseuee cranienne (avec Dambrin). *Soc. de Neur.*, 5 juin 1919; *Rev. de Neur.*, p. 517, 1919.

Action ostéogénique de la plaque osseuse stérilisée dane les plasties craniennes (avec Dambrin et Roger). *Presse Méd.*, n° 56, p. 577, 8 octobre 1917; *Rev. Neur.*, 1918, p. 556.

Variabilité de la pulsatilité des cicatrices de trépanation. Contrôle dee variations de tension du liquide céphalo-rachidien à travers les brèches craniennes (avec Rimbaud et Roger). *Réunion Med. Chir. de la XVe région*, 5-24 mars, 1917; *Marseille Méd.*, p. 357-587.

Accidents tardifs des blessures du crâne. *Soc. de Chir. et de Neur.*, 24 mai 1916; *Bull. de Neur.*, p. 838.

Danger des trépanations successives au cours de l'épilepsie traumatique (avec Bolake). *Soc. de Neur. de Paris*, 9 janvier 1915; *Rev. de Neur.*, p. 124.

Psychonévroses de guerre et simulations. *Paris Médical*, 23 oct. 1915.

Simulation de création et simulation de fixation, simulateurs sourd-muets. *Paris Méd.*, an V, n° 24-25, p. 425; 23 octobre 1915.

Les œdèmes de striction (avec Cantaloube). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an XXXII, n° 17-18, p. 805 à 813, 26 mai 1916.

Macrodactylie (nouvelle iconographie de la Salpêtrière (avec L. Naudin et P. Cantaloube). *Rev. de Neur.*, *p.* 707, décembre 1916.

Plongée de tête par fond insuffisant. Fracture de la 6ᵉ vertèbre (avec Rimbaud). *Arch. de Méd.*, déc. 1916; *Rev. de Neur.*, p. 708.

Hanche forcée avec fracture spontanée du col chez des soldats (avec Gastaud). *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 7 juillet 1916; *Rev. Neur.*, p. 707.

CHAPITRE V

ENCÉPHALITE MYOCLONIQUE
NÉVRAXITE ÉPIDÉMIQUE. HOQUET ÉPIDÉMIQUE

La pathologie nerveuse paraît comporter des modalités nouvelles inconnues, il y a quelques années seulement.

Parmi ces modalités, il en est une, nouvelle venue, l'*encéphalite léthargique*, que M. Economo, de Vienne, a fait connaître à l'étranger et que M. Netter a étudiée en France. Cette maladie a été l'objet de communications et de discussions très nombreuses (Chauffard, Lhermitte, Sainton, Lesné, Souques, de Saint-Martin, Claisse, Claude, Widal, Acbard, Dénéchau, Oddo, Audibert, etc.). On ne connaissait jusqu'alors (1918) que l'encéphalite classique avec diplopie, hypersomnie allant jusqu'à la léthargie, s'accompagnant de fièvre, et évoluant à la façon d'une maladie infectieuse subaiguë.

Il nous a paru, dès l'année 1918, qu'à côté de cette encéphalite léthargique classique, dont le caractère distinctif à cette époque s'imposait à tous, on pouvait distraire une autre maladie que nous avons proposé de dénommer l'*encéphalite myoclonique*, à cause de sa signature si nettement objective : les secousses musculaires. Celles-ci sont tantôt rapides, explosives, tantôt plus lentes. Elles siègent sur la musculature des membres, de la face et du diaphragme. Elles peuvent, parfois, se localiser à un seul segment du corps, fréquemment à la région abdomino-diaphragmatique. Il ne s'agit ni de spasme, ni de contracture, ni d'atéthose, mais de secousses véritablement myocloniques.

Nons avons signalé également comme survivance motrice, longtemps après le début de la maladie, la petite secousse musculaire se perpétuant durant des mois et même des années sur la même région localisatrice et suivant le même rytbme invariablement, inlassablement monotone, à cadence pour ainsi dire de métronome. Ce type myoclonique fait partie du

grand syndrome excito-moteur de l'encéphalite épidémique décrite par M. Pierre Marie et Mlle Lévy.

Dès le début de nos recherches sur l'encéphalite myoclonique, nous avons assimilé sa symptomatologie à celle d'une autre affection décrite très anciennement, oublié depuis et relaté par les classiques seulement à titre d'anamnèse, la chorée électrique de Dubini. Nous avons montré qu'il s'agissait là d'une seule et même affection. Les textes anciens de Dubini, auxquels nous nous sommes reporté, ne laissent aucun doute à cet égard.

Nos conclusions sur l'identité de l'encéphalite myoclonique et de la chorée électrique de Dubini ont été adoptées ultérieurement par les auteurs italiens et français. A côté de la forme myoclonique pure, nous avons décrit la forme douloureuse, la forme algique. Les douleurs se montrent ici d'une intensité extrême, d'une acuité inusitée; elles traduisent l'irritation d'une région centrale, par excellence génératrice d'algies, la région du thalamus, de la couche optique. L'association de ce syndrome algique et myoclonique a été décrite par le professeur Roger (de Marseille) sous le nom de type algo-myoclonique de l'encéphalite. Successivement ont été signalés les types les plus divers, les modalités spasmodiques les plus variées, soit au cours de la période aiguë, soit même au décours de l'encéphalite. Pour notre part, nous avons montré le type alterne des encéphalites, le type paraplégique, le type de paralysie ascendante, la myoclonie oculaire, le type ambulatoire, etc.

La symptomatologie de l'encéphalite dite épidémique est si diverse, les modalités cliniques si nombreuses et les lésions histologiques parfois si diffuses et étendues à tout l'axe nerveux, que nous avons proposé de donner à la maladie le nom global de *névraxite épidémique*, adopté par certains auteurs.

Suites parkinsoniennes de l'encéphalite — Parkinsonisme

Nous avons proposé de donner le nom « parkinsonisme » à certaines suites motrices qui évoluent sous le type de Parkinson, type qui apparaît malheureusement trop souvent dans la convalescence de la maladie, ou plus ou moins longtemps après sa guérison apparente.

Ce terme de Parkinsonisme a été critiqué par certains auteurs, par Souques principalement, qui a consacré une étude magistrale au syndrome parkinsonien en général.

Souques ne considére pas la maladie de Parkinson, telle que Parkinson l'a décrite, telle que Charcot nous l'a léguée, comme un type morbide, autonome. Souques ne pense pas que l'on puisse différencier entre elles la modalité Parkinson-Charcot de la modalité post encéphalique. Évidemment, il existe un syndrome Parkinsonien global, comme il existe un syndrome global d'atrophie musculaire thénarienne, par exemple. Mais notre tâche est précisément de différencier nosogiquement ces syndromes entre eux. Depuis longtemps nous avons fait remarquer, — et Lhermitte, Cruchet, Besnard, Foix et Barré, etc., sont également de cet avis, — que certains caractéres permettaient de différencier le Parkinson vrai (Parkinson de Charcot, paralysie agitante classique) du syndrome Parkinsonien post-encéphalitique.

Au cours du Parkinsonisme encéphalitique, la raideur est toujours beaucoup plus accusée que le tremblement. Cette raideur a une localisation spéciale prépondérante, surtout à la partie supérieure du corps : front, face, épaule. Elle s'étend, bride, enserre la région facio-cervico-scapulaire à la façon d'une véritable pélerine de fer. Le tremblement ne survient que plus tard.

Il y a donc une opposition nette entre le Parkinson vrai avec son tremblement prépondérant et le Parkinsonisme post-encéphalitique avec son immobilité localisatrice initiale. De plus, les associations, les appoints morbides sont beaucoup plus fréquents au cours du Parkinsonisme encéphalitique : le rire béat, les grimaces, les bâillements, les pandiculations, les secousses musculaires isolées, l'inversion du rythme thermique, les instabilités de la respiratipn et de la circulation appartiennent beaucoup plus au Parkinsonisme encéphalitique qu'au Parkinson vrai.

Il est à noter, cependant, que tous ces caractéres différentiels se rencontrent beaucoup plus fréquemment dans les premières étapes évolutives qu'ultérieurement.

Plus tard, longtemps aprés le début, il est possible, comme nous l'avons noté et comme d'autres auteurs l'ont vu également, que le Parkinsonisme post-encéphalitique et le Parkinson vrai confondent leur symptomatologie jusqu'à une identité à peu prés complète.

Nous ne tenons pas particulièrement au terme de Parkinsonisme, mais il n'est pas douteux que nos efforts nosologiques doivent tendre à différencier entre eux les deux syndromes.

Hoquet épidémique

Nous insistions en étudiant les symptômes de l'encéphalite myoclonique sur le caractère si net des secousses diaphragmatiques avec ou sans hoquet que l'on pouvait voir survenir au cours de cette maladie. Peu de temps aprés, Dufour, Bénard, Logre eurent l'occasion de signaler quelques cas de hoquet persistant chez certains malades qui n'avaient, du reste, aucun signe d'encéphalite.

Nous avons signalé à la fin de l'année 1920 les premiers cas de véritable épidémie de hoquet. Soudainement chez un sujet en parfait état de santé générale, survient une secousse diaphragmatique et le hoquet éclate. Les clonies du diaphragme et les spasmes de la glotte vont dès lors alterner par crises rythmiques d'une demi-heure à une heure de durée à la cadence moyenne de 6 à 8 chocs par minute.

Le hoquet épidémique évolue sans autre symptôme que la clonie diaphragmatique. Il n'est cependant pas besoin d'insister sur le rapprochement clinique qui s'impose entre de telles secousses diaphragmatiques isolées et celles qui font partie le plus souvent intangible du tableau beaucoup plus dramatique de l'encéphalite myoclonique. Le hoquet reste heureusement, dans la description que nous venons de rapporter, comme un petit épiphénoméne qui évolue à titre autonome, individuel. Il se suffit à lui seul. Il est toute la maladie et une maladie bénigne puisque, au demeurant, nous n'avons jamais eu d'accidents sérieux à déplorer et que l'évolution s'est orientée spontanément vers la guérison, dans un délai qui n'excède pas, en général, trois à quatre jours, une semaine tout au plus.

Il est encore un point d'une très grande importance qui nous montre que le hoquet n'appartient pas directement à la lignée encéphalitique et qu'il s'agit là trés vraisemblablement au point de vue étiologique d'une forme voisine mais non semblable. C'est que, en effet, les manifestations du hoquet épidémique ne sont jamais suivies de réactions Parkinsoniennes, tandis que l'apparition du Parkinsonisme est d'une grande fréquence aprés l'encéphalite épidémique même lorsque celle-ci ne s'est traduite que par une symptomatologie fruste, dans ses formes ambulatoires, par exemple.

Je crois qu'à cet égard on peut rassurer le hoqueteux simple. Il ne versera pas dans cet état lamentable et à peu près incurable qu'est le Parkinsonisme. C'est la conclusion rassurante de notre communication. Le hoquet simple,

aussi bien que la chorée de Sydenham sont des états para-névraxitiques. Nul doute que le Laboratoire ne confirme un jour, à cet égard, les données de la clinique.

Diagnostic rétrospectif et discrimination des états névraxitiques et para-névraxitiques par le parkinsonisme post-évolutif

L'apparition d'un syndrome parkinsonien, plus ou moins longtemps après un état morbide à allure grippale ou variable, conditionne et précise *le diagnostic rétrospectif* de cet état morbide. Comme l'a fait très justement remarquer Logre, le syndrome de parkinsonisme a la même valeur révélatrice que celle acquise par les paralysies post-angineuses pour diagnostiquer rétrospectivement la diphtérie pharyngo-laryngée.

A l'aide de ce syndrome témoin, la description et l'histoire des formes de début de la névraxite épidémique acquièrent une valeur indiscutable. C'est le fil d'Ariane dans le dédale obscur des modalités frustes ou anormales.

Le syndrome de parkinsonisme a donc une valeur révélatrice à peu près absolue. Mais ne pourrait-on, par argumentation inverse, se servir de ce signe ou plutôt *de l'absence de ce signe* pour discriminer précisément les états névraxitiques de ceux qui ne le sont pas, des para-névraxitiques par exemple. Nous faisons allusion à la chorée de Sydenham et au hoquet épidémique.

La chorée de Sydenham et le hoquet épidémique sont des *états para-névraxitiques* parce qu'ils ne sont jamais suivis de parkinsonisme.

Encéphalite aiguë myoclonique (avec Kudelski). *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris*, an XXXVI, n° 3, p. 94, 23 janvier 1920; *Rev. de Neur.*, 1920, p. 1048.

Encéphalite myoclonique à secousses prédominantes abdomino-diaphragmatiques (avec Kudelski). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an XXXVI, n° 4, p. 121, 30 janvier 1920; *Rev. de Neur.*, 1920, p. 1046.

Encéphalite myoclonique avec parésies et hypertonies musculaires transitoires (avec Kudelski). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an XXXVI, p. 123, 30 janvier 1920; *Rev. de Neur.*, 1920, p. 1048.

Encéphalite hémi-myoclonique du type alterne (avec Kudelski). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 11, p. 390, 19 mars 1920; *Rev. de Neur.*, 1921, p. 410.

Myoclonie oculaire encéphalitique (avec Kudelski). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 12, p. 350, 26 Mars 1920; *Rev. de Neur.*, 1921, p. 412.

Encéphalite myoclonique et chorée électrique de Dubini (avec Litvak). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 12, p. 448, 26 mars 1920; *Rev. de Neur.*, 1921, p. 412.

Encéphalite épidémique myoclonique ambulatoire localisée. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an XXXIV, n°s 5-6-7, p. 260, 20 février 1920; *Rev. de Neur.*, p. 1060, 1920.

Mésocéphalite léthargique à rechute et du type alterne (avec Kudelski). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an XXXVI, n° 3, p. 93, 23 janvier 1920; *Rev. de Neur.*, 1920, p. 1046.

Algies cervico-brachiales monosymptomatiques d'encéphaliques épidémiques. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 9, p. 291, 5 mars 1920; *Rev. de Neur.*, 1921, p. 408.

Type paraplégique de l'encéphalite épidémique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 9, p. 306, 5 mars 1920; *Rev. de Neur.*, 1921, p. 408.

Inversion du rythme thermique dans la névraxite épidémique. *Soc. de Neur.*, 3-4 juin 1921; *Rev. de Neur.*, 1921, p. 641.

Syndrome kinésalgique prolongé de l'encéphalite épidémique (avec Paraf). *Soc. de Neur.*, 3 juin 1920; *Rev. de Neur.*, p. 580, 1920.

Encéphalite amyotrophique du type radiculaire et périphérique (avec Paraf). *Soc. Méd. des Hôp.*, p. 1289, 5 novembre 1920.

Fou-rire syncopal et bâillements au cours de l'encéphalite épidémique. *Soc. Méd. des Hôp.*, p. 232, 18 février 1921.

Liquide céphalo-rachidien au cours de l'encéphalite. *Soc. Méd. des Hôp.*, p. 189, 6 février 1920 et 21 mai 1920, p. 715.

Encéphalite et contagion. *Soc. Méd. des Hôp.*, p. 1630, 31 décembre 1920.

Encéphalite et maladies intercurrentes. *Soc. Méd. des Hôp.*, 22 octobre 1920, p. 243.

Les traitements de l'encéphalite épidémique. *Soc. Méd. des Hôp.*, p. 259, 25 février 1921.

Les modalités de début de l'encéphalite épidémique. *Gazette des Hôp.*, 3 juin 1920 et *Académie de Médecine*, mai 1920.

Parkinsonisme et Parkinson, reliquats d'encéphalite épidémique (avec Paraf). *Soc. de Neur.*, 6 mai 1920; *Rev. de Neur.*, p. 465, 1920.

Catatonies, hypertonies, attitudes figées au cours de l'encéphalite léthargique (avec Bollack). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an XXXVI, n°s 5-6-7, p. 262, 20 février 1920, *R. N.*, 1920, p. 1060.

La forme akatisique du parkinsonisme post-encéphalitique. *Soc. de Neur.*, 3-4 juin 1921; *Rev. de Neur.* 1921, p. 672.

Parkinsonisme et rhumatisme chronique. *Soc. de Neur.*, 3-4 juin 1921; *Rev. de Neur.*, 1921, p. 682.

Diagnostic différentiel du parkinsonisme post-encéphalitique. *Soc. de Neur.*, 3-4 juin, 1921; *Rev. de Neur.*, 1921, p. 690.

Les attitudes musculaires prolongées dans la « névraxite épidémique » (avec Paraf). *Soc. de Neur.*, 4 nov. 1920; *Rev. de Neur.*, p. 1096, 1920.

Hoquet épidémique (avec Paraf). *Soc. Méd. des Hôp.*, p. 1484, 3 décembre 1920.

Le hoquet épidémique (avec Paraf). *Soc. de Neur.*, 2 décembre 1920; *Rev. de Neur.*, 1920, p. 1213.

Hoquet épidémique. Signe différentiel d'avec le hoquet hystérique. *Soc. Méd. des Hôp.*, p. 1537, 17 décembre 1920.

Diagnostic rétrospectif de discrimination des états névraxitiques et para-névraxitiques par le parkinsonisme post-évolutif. *Soc. Méd. des Hôp.*, p. 747, 9 décembre 1921.

CHAPITRE VI

AUTRES COMMUNICATIONS DE PATHOLOGIE NERVEUSE

Analgésie trachéale profonde chez les tabétiques. *Soc. Méd. des Hôp.*, 17 février 1899

Compression médullaire par fracture du rachis. Paraplégie spasmodique. Laminectomie. Guérison (en collaboration avec Raymond). *Soc. de Neur.*, 5 février 1903.

La main bote de la maladie de Friedreich (en collaboration avec Cestan). *Soc. de Neurol.*, 5 novembre 1903.

Sclérodermie linéaire (en collaboration avec Huet). *Soc. de Neurol.*, 5 nov. 1903.

Trophonévrose hémiatrophique totale et familiale (en collaboration avec Raymond). *Soc. de Neurol.*, 3 juillet 1902.

Le réflexe cutané abdominal au cours de la fièvre typhoïde et de l'appendicite chez l'enfant. *Presse Méd.*, 11 janvier 1905.

Analgésie linguale chez les tabétiques. In *Thèse*, Paris, Carrez, 1903.

Recherches hématologiques dans quelques maladies du système nerveux (en collaboration avec Guillain). *Ve Congrès de médecine interne*, Lille, 1899.

Accoutumance au bromure de potassium (en collaboration avec Guillain). *Ve Congrès de médecine interne*, Lille 1899.

Myasthénie bulbo-spinale. Guérison depuis quatre ans (avec Raymond). *Rev. Neur.*, 1905, p. 120.

Mouvements associés chez une organopathique sans hémiplégie (avec Brissaud). *Rev. Neur.*, 1905, p. 244.

Sérums névrotoxiques (en collaboration avec Enriquez). *Soc. de Biol.*, 3 nov. 1900.

Hypertrophie musculaire acquise du membre supérieur droit chez un athétosique. *Rev. Neur.*, 1905, p. 121.

Compression médullaire et myélite. Paraplégie spasmodique suivie de paraplégie flasque. Considérations pathogéniques. *Rev. Neur.*, 1905, p. 125.

Pemphigus histérique. *Soc. Méd. des Hôp.*, 5 décembre 1905.

Hypotension artérielle dans la maladie de Parkinson (en collaboration avec Guillain). *Soc. Méd. des Hôp.*, 5 mai 1899.

Les muscles abdominaux et l'orifice inguinal au cours de l'hémiplégie organique. *Soc. de Neurol.* et *Rev. de Neurol.*, 15 nov. 1899, n° 21.

Hystérie treumatique ; double pied bot hystérique ; amnésie rétro-antérograde. *Presse Médicale*, n° 85, p. 225, 15 octobre 1898.

Les déviations de la colonne vertébrale dana la maladie de Parkinson (en collaboration avec L. Alquier). *Nouvelle iconogr. de la Salpêtrière*, sept.-octobre, 1902, n° 5.

Hystérie et troubles trophiques. Simulation (avec Brissaud). *Soc. de Neur.*, 31 juillet 1907; *Rev. de Neur.*, 1907, p. 685.

Paralysie funiculaire supérieure du plexus brachial par section traumatique. Opportunité d'une suture nerveuse (avec Descomps). *Soc. de Neur.*, 1er février 1912, p. 287.

A propos du diagnostic et du traitement dea tumeurs cérébrales. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 3, 27 janvier 1911, p. 42-43.

Tumeur cérébrale ou plexo-choroïdite chronique. Durée évolutive des tumeurs cérébrales. *Soc. de Neur.*, 5 mars 1914; *Rev. de Neur.*, p. 451.

Hydrocéphalie acquise par méningite ourlienne. *Soc. de Neur. de Paris*, 7 mai 1914; *Rev. de Neur.*, p. 706.

Syringomyélie avec syndrome de Horner et signe d'Argyll Robertson (avec Galezowski), *Soc. de Neur. de Paris*, 10 juillet 1913; *Rev. de Neur.*, p. 105.

Effets des rayons X sur la moelle et le cerveau, après laminectomie et craniectomie chez le chien (avec Bauer). *XVIIe Congrès des Méd. Alién. et Neur. de France et des pays de langue française, Genève-Lausanne*, 1-6 août 1907; *Rev. de Neur.*, 1907, p. 903.

Réflexes musculaires des petits muscles du pied et de la main (avec Cantaloube). *Bull. de la Soc. de Neur.*, mars 1916; *Rev. de Neur.*, p. 706.

Réflexes musculaires pedo-doraaux, leur valeur diagnostic et pronostic (avec Cantaloube). *Soc. de Neur.*, 3 février 1916; *Bull. de Neur.*, p. 316.

Les réflexes neuro-musculaires du pied et de la main (myo-diagnostic mécanique) (avec P. Cantaloube). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an XXXII, nos 1-2, p. 10-15, 14 janvier 1916.

Les réflexes musculaires du pied et de la main (myo-diagnostic mécanique) (avec Cantaloube). *Presse Méd.*, no 19, p. 145, 3 avril 1916.

Anesthésie du nerf sous-occipital comme signe de fracture de l'arc postérieur de l'atlas (avec Roger). *Paris Méd.*, no 26, p. 540, 30 juin 1917; *Rev. de Neur.*, 1910, p. 562.

Pseudo-Babinski dans la paralysie crurale (avec Haguenau). *Soc. de Neur.*, 15 mai 1919; *Rev. de Neur.*, p. 457.

Ostéo-arthropathie tabétique typique du genou (avec Roger). *Soc. Méd. de Chir., XVe région*, 18 juill. 1918, *Marseille Méd.*, p. 677; *Revue de Neurol.*, 1919, p. 478.

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux avec crises paroxystiques de bradicardie syncopale. Autopsie (avec Roger). *Ann. de Méd.*, juillet 1917; *Rev. de Neur.*, 1920, p. 599.

Syncinésie d'effort. Réactions syncinétiques par choc du liquide céphalo-rachidien sur le faisceau pyramidal dégénéré (avec Rimbaud). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an XXXIII, nos 13-14, p. 619, 3 mai 1917; *Rev. de Neur.*, 1920, p. 591.

Troubles circulatoires dans les acro-contractures. Adrénalisation directe et réactions électriques (avec Roger et Simon). *Marseille Médical*, 1er août 1917.

Étude des différents réflexes sous le contrôle de la bande d'Esmarch. *Soc. de Neur. de Paris*, 4 décembre 1919; *Rev. de Neur.*, p. 948.

Myopathie atrophique myotonique. L'épreuve de la bande compressive chez les myopathiques. *Soc. de Neur. de Paris*, 4 déc. 1919; *Rev. de Neur.*, p. 950.

Syndrome strio-cerebello pyramidal (avec Paraf). *Soc. de Neur.*, 3 mars 1921; *Rev. de Neur.*, p. 295.

Syndrome strié à type facial (masque de crispation) (avec Forestier). *Soc. de Neur.*, 3 novembre 1921; *Rev. de Neur.*, 1921, p. 1121.

Myasthénie bulbo-spinale avec contractions fibrillaires (avec Forestier). *Rev. de Neur.*, 1921, p. 1263.

Conscience ou inconscience de perception des contractions fibrillaires. *Conf. Neur.*, 7 avril 1921; *Rev. deNeur.*, 1921, p. 1266.

Sympathectomie dans le syndrome asphyxique de Raynaud (avec Forestier). *Soc. de Neur.*, 2 juin 1921 ; *Rev. de Neur.*, 1920, p. 748.

Réflexe oculo-sympathique d'inhibition pilo-motrice (réflexe oculo-pilo-moteur) (avec Paraf). *Soc. Méd. des Hôp.*, p. 676, 14 mai 1920.

Réflexe oculo-cardiaque après radicotomie gassérienne (avec Paraf). *Soc. Méd. des Hôp.*, 10 décembre 1920.

Sclérose en plaques et recherches expérimentales (avec Paraf et Lermoyer). *Soc. de Neur.*, juillet 1922.

Traitement orthopédique de la paralysie faciale par le crochet releveur d'Ombredanne. *Soc. de Neur.*, p. 612, 6 mai 1921.

Tumeur cérébrale. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 21 janvier 1911.

Syndrome de l'angle cérébro-occipito-vertébral (avec Paraf). *Soc. de Neur.*, juillet 1922.

Myoclonie-épilepsie non familiale (avec Lermoyez). *Soc. Méd. Hôp.*, 22 décembre 1922.

CHAPITRE VII

DIFFÉRENTES ÉTUDES SUR LA PATHOLOGIE INTERNE ET LA PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Auto-hémothérapie

A propos de la Communication de M. Félix Ramond faite à la Société Médicale des Hôpitaux en avril 1922, sur une question de priorité au sujet de l'auto-hémothérapie, nous avons eu l'occasion de faire observer que nous avons été les premiers, avec mon interne M. Gutmann, à nous servir de ce procédé, et à montrer qu'il était d'exécution rapide et facile, et qu'il pouvait, au moins momentanément, modifier les crises convulsives chez les épileptiques, et par conséquent agir sur les processus humoraux en général.

Notre communication avec Gutmann date du 19 juillet 1912. On sait combien, depuis une dizaine d'années, cette méthode, surtout dans ces derniers temps, a réuni de partisans, parmi lesquels M. Ravaut qui a appliqué l'auto-hémothérapie à certaines dermatoses. Actuellement, l'auto-hémothérapie a trouvé aussi ses indications dans le traitement de différentes diathéses humorales, au cours de la migraine, de l'asthme, de l'urticaire, par exemple.

A côté de l'auto-hémothérapie, nous avons montré combien il est, de la même façon, possible de s'adresser, dans les états anémiques et hémorragipares, à un procédé très voisin, à l'*homohémothérapie.* Ce procédé est également d'une grande simplicité de technique et d'une application à la portée de tous.

Thérapeutique anti-colloïdoclasique

Après que M. Widal et ses éléves, Abrami, Brissaud Lermoyez, Joltrain, Bernard, etc., eurent montré tout l'intérêt qui s'attachait en clinique aux

réactions hémo-clasiques et qu'ils eurent fait voir combien à l'aide de méthodes simplifiées (étude des leucocytes, de la pression artérielle, de la coagulation, de la réfractométrie), on pouvait dépister le phénomène humoral, même occulte, nous avons essayé d'apporter une contribution à la thérapeutique anti-choc. Nos recherches ont trait à la médication anti-choc par l'emploi du carbonate de soude intra-veineux.

Nous avons fait voir avec notre interne Paraf que l'injection intraveineuse de carbonate de soude pouvait protéger contre le choc du sérum de cheval et contre le choc des substances novarsenicales. On sait combien sont parfois impressionnants les phénomènes réactionnels consécutifs aux injections intra-veineuses et même sous-cutanées de sérum de cheval, ou de produits novo-arsenicaux. Ces phénomènes réactionnels si particuliers constituent ce que M. Widal et ses élèves appellent des chocs, des clasies. MM. Ravaut et Weissemhach avaient constaté que chez des sujets soumis à des injections successives de néo-salvarsan, on peut observer une véritable intolérance à cette substance et que l'on pouvait voir éclater alors des accidents d'ordre anaphylactique. Pour en empêcher l'apparition et pour atténuer les chocs, plusieurs procédés ont été donnés. C'est d'abord la méthode de Besredka, la plus intéressante et l'une des plus pratiques qui consiste à vacciner contre le choc en injectant préalablement une petite quantité d'antigène par voie intra-veineuse. L'état d'anaphylaxie s'établit rapidement, soudainement; c'est la *skeptophylaxie*. Mais le carbonate de soude peut donner des résultats favorables, alors que la skeptophylaxie a échoué. Dans ces conditions nous avons montré que si quelques minutes avant l'injection de novo-arsenic, on poussait dans la veine une solution, même à petites doses de carbonate de soude, on atténuait ou l'on faisait disparaître les crises nitritoïdes chez les susceptibles novo-arsenicaux.

Nous avons montré qu'on pouvait rendre tolérant aux injections novarsenicales intra-veineuses un sujet primitivement intolérant, en modifiant la technique d'injection de la façon suivante. On isole, à l'aide d'un lien constricteur placé à la racine d'un membre, le segment inférieur. Puis, on injecte le novarsenic dans la veine sous-jacente à la constriction et l'on ne desserre ensuite le lien que très lentement. Dans ces conditions le passage de la périphérie à la racine, c'est-à-dire de la circulation locale bloquée vers la circulation générale, ne se fait qu'avec une lenteur et une progressivité extrêmes. C'est au fond, comme l'a fait remarquer M. Widal, un procédé dérivé de la skeptophylaxie de Besredka. Nous avons proposé de l'appeler « *topophylaxie* ».

Méthode radiographique d'exploration des cavités de l'organisme par le lipiodol

Nous avons montré avec Forestier tout l'avantage d'exploration clinique que l'on pouvait obtenir par l'injection d'une huile iodée fortement perméable aux rayons X, dans différentes cavités de l'organisme. C'est ainsi que nous avons contrôlé la perméabilité de l'espace épidural et même celle de la cavité sous-arachnoïdienne, le lipiodol étant parfaitement toléré par le liquide céphalo-rachidien. C'est ainsi encore que nous avons pu pratiquer avec le lipiodol le contrôle bronchique et que nous avons donné la preuve du passage direct dans la trachée et les bronches des huiles médicamenteuses projetées par le procédé sus-glottique à l'aide de la seringue à embout spécial, ou même dans certaines circonstances des substances huileuses déposées à la base linguale après simple traction de la langue au dehors (Claisse). Nous pensons que le lipiodol, doué de ces deux propriétés remarquables d'être parfaitement toléré par les tissus et de se montrer d'une grande opacité aux rayons X, est destiné à jouer un rôle important d'exploration clinique locale.

Traitement des varices par les injections phlébo-sténosantes de salicylate de soude

Une circonstance fortuite a attiré, durant la guerre, notre attention sur le traitement des varices. Ayant eu l'occasion d'injecter chez les syphilitiques nerveux des produits novoarsenicaux très chargés en soude nous avons vu, après un certain nombre d'injections, que les segments veineux du bras se sclérosaient rapidement au point d'introduction du médicament et que ces phléboscléroses s'établissaient sans douleur, sans œdème, sans gêne motrice, sans troubles trophiques, sans réaction phlébitique, sans le moindre incident de processus de migration. On pouvait donc tirer parti, pour la cure des varices, des propriétés oblitérantes de certains sels de soude inoffensifs pour l'organisme. C'est ainsi que nous avons été amenés à essayer surtout le carbonate de soude et le salicylate de soude. Depuis lors, de nombreux auteurs ont confirmé la valeur thérapeutique de la méthode. MM. Montpellier et Lacroix utilisent dans le même but le biiodure de mer-

cure et M. Genevrier les sels de quinine. Dans notre pratique actuelle, nous avons substitué le salicylate de soude au carbonate de soude : le salicylate de soude provoque, en effet, la réaction sténosante de l'endothélium veineux tout en restant d'une bonne tolérance pour le tissu sous-cutané. Chacun sait, en outre, que le salicylate de soude peut être injecté en assez grande quantité dans la circulation, sans gêne, sans dommage et même avec avantage appréciable chez les arthritiques ou les rhumatisants.

Les solutions de salicylate de soude dont nous nous servons sont de 20 grammes, 30 grammes ou 40 grammes pour cent d'eau distillée. Nous injectons 2 à 3 centimètres cubes environ de ces diverses solutions en ayant soin au début de tâter la susceptibilité du sujet à l'aide de la solution du taux le plus faible (20 pour cent). Dans la même séance, on peut s'attaquer à plusieurs segments veineux de voisinage; et c'est ainsi que nous avons pu injecter en plusieurs régions différentes un taux global de 2 grammes à 3 grammes de salicylate de soude, sans aucune nocivité ou réaction générale. Par contre le salicylate de soude, injecté non plus en solution concentrée mais au contraire à un taux de forte dilution, donne lieu assez souvent à un choc hémoclasique plus ou moins violent.

Sur plusieurs centaines d'injections faites depuis sept ans, nous n'avons jamais noté un cas de phlébite, à plus forte raison de migration de caillot. Le seul accident venu à notre connaissance se rapporte à une observation mal élucidée dans laquelle la migration de caillots est demeurée, du reste, très problématique.

La méthode des injections locales intra-variqueuses n'est pas une panacée universelle applicable à tous les états variqueux, mais, dans certaines modalités de dilatations veineuses, l'injection fait merveille et réalise des guérisons surprenantes Les résultats éloignés sont également favorables. S'il se produit une récidive *in situ* ou dans le voisinage, un nouveau traitement est suivi des mêmes résultats heureux. Il ne faut, du reste, pas plus escompter la cure radicale et définitive des grosses varices disséminées, nombreuses, à lacis multiples par l'emploi des injections intra-variqueuses, que par l'opération sanglante. Dans l'un comme dans l'autre cas après une période d'accalmie plus ou moins prolongée, les récidives sont à craindre, mais la méthode des injections intra-variqueuses gardera toujours à son actif sa facilité d'exécution, sa réalisation ambulatoire, son absence de douleurs, et, croyons-nous pouvoir ajouter, son innocuité.

Autohémothérapie et épilepsie. Étude des réactions hémolytiques (avec Gutmann). *Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, en XXVIII, n° 26, p. 192, 25 juillet 1912.

Hémorragies post-novarsenicales et homo-hémothérapie sous-cutanée. *Soc. Méd. des Hôp.*, 3 novembre 1922.

Auto-hémothérapie. A propos de la revendication de priorité de M. Ramond. *Soc. Méd. des Hôp.*, mai 1922, n° 16.

Médication anti-sérique par carbonate de soude intra-veineux. *Soc. Méd. des Hôp.*, p. 229, 18 février 1921.

Anticlasie novarsenicale par topophylaxie (avec Paraf et Forestier). *Soc. Méd. des Hôp.*, p. 775, 27 mai 1921.

Anti-colloïdoclasie novarsenicale par le carbonate de soude intra-veineux (avec Paraf). *Soc. Méd. des Hôp.*, p. 11, 14 janvier 1921.

Anti-colloïdoclasie sérique par carbonate de soude intra-veineux. *Soc. Méd. des Hôp.*, p. 61, 28 janvier 1921.

Adrénaline et injections intra-pulmonaires. *Soc. Méd. des Hôp.*, p. 785, 4 juin 1920.

Traitement de la migraine par les injections intra-veineuses de carbonate de soude (avec Paraf et Forestier). *Soc. Méd. des Hôp.*, p. 1204, juillet 1922.

Contrôle d'ensemble des cavités de l'organisme par l'huile iodée (lipiodol) (avec Forestier). *Soc. Méd. des Hôp.*, 17 mars 1922.

Contrôle de l'espace épidural par le lipiodol (avec Forestier) *Soc. de Neurologie*, 1922.

Traitement des varices par les injections intra-variqueuses de carbonate de soude. *Marseille Médical*, 23 janvier 1920.

Traitement des varices par les injections intra-variqueuses (avec Paraf). *Soc. des Hôp.*, 12 novembre 1920.

Traitement des varices (avec Paraf et Forestier). *Journal Médical Français*, septembre 1921.

Traitement des varices par les injections de salicylate de soude (avec Paraf et Lermoyez). *Gazette des Hôpitaux*, 14 décembre 1922.

CHAPITRE VIII

ÉTUDES SUR LA RÉACTION AGGLUTINANTE ET LE SÉRO-DIAGNOSTIC DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Nous groupons, sous ce titre général, l'ensemble des travaux auxquels M. Widal a bien voulu nous associer après avoir décrit son procédé de séro-diagnostic et qui ont eu pour but l'étude clinique et expérimentale des propriétés agglutinatives du sérum humain et animal au cours de l'infection ou de l'immunisation typique.

En collaboration avec M. Widal

Étude sur le séro-diagnostic et la réaction agglutinante chez les typhiques. *Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1897.

Séro-diagnostic de la fièvre typhoïde. *Traité d'hématologie*, Masson, 1920.

Recherches sur la nature de la substance agglutinante et sa fixation sur les albuminoïdes du sang et des humeurs des typhiques (note présentée por M. Dieulafoy). *Académie de médecine*, 29 septembre 1896.

Recherches sur la réaction agglutinante dans le sang et le sérum desséché des typhiques et dans la sérosité des vésicatoires. *Soc. Méd. des Hôp.*, 31 juillet 1896.

Recherches sur les propriétés agglutinative et bactéricide du sérum des convalescents de fièvre typhoïde. *Soc. Méd. des Hôp.*, 9 octobre 1896.

Sur les affections dites paratyphoïdiquea et le séro-diagnostio de la fièvre typhoïde. *Soc. Méd. des Hôp.*, 4 décembre 1896.

Variation de la propriété agglutinante dans le liquide pleural des typhiques. *Soc. Méd. des Hôp.*, 11 décembre 1896.

Aotion des températures élevées sur le pouvoir agglutinatif. *Soc. Méd. des Hôp.*, 15 janvier 1897.

Différenciation du bacille typhique et du bacille de la psittacose par la réaction agglu-

tinante. Des règles à suivre pour la différenciation des microbes d'espèces voisines par l'action des sérums. *Soc. de Biol.*, 28 novembre 1896.

La réaction agglutinante comparée chez le typhique pendant l'infection et pendant l'immunité. *Soc. de Biol.*, 19 décembre 1896.

Séro-diagnostic par le sang desséché au point de vue de la médecine légale et de l'hygiène publique. *Soc. de Biol.*, 10 janvier 1897.

La réaction agglutinante sur les bacilles morts. *Soc. de Biol.*, 30 janvier 1897.

La mensuration du pouvoir agglutinant chez les typhiques. *Soc. de Biol.*, 20 février 1897.

Transmission de la substance agglutinante typhique par l'allaitement. *Soc. de Biol.*, 27 juillet 1897.

Influence de l'organisme sur les propriétés acquises par les humeurs du fait de l'infection. L'agglutination chez quelques animaux à sang froid. *Soc. de Biol.*, 27 novembre 1897.

Recherches comparatives sur le phénomène de l'agglutination en culture filtrée et en culture bacillaire. *Soc. Méd. des Hôp.*, 2 avril 1898.

Abcès rénal à bacille d'Éberth et méningite suppurée dans la convalescence d'une fièvre typhoïde reconnue par le séro-diagnostic (en collaboration avec M. Troisier). *Soc. Méd. des Hôp.*, 15 janvier 1897.

Récidive rapprochée de fièvre typhoïde. Son diagnostic par la mensuration de la réaction de Widal. *Soc. Méd. des Hôp.*, 10 novembre 1905.

CHAPITRE IX

AUTRES COMMUNICATIONS SUR LA PATHOLOGIE INTERNE ET GÉNÉRALE

Surrénalite hémorragique avec insuffisance surrénale au cours d'une pneumobacillémie à Friedlander. *Soc. Méd. des Hôp.*, 15 juillet 1904.

Reproduction expérimentale du chancre simple chez le singe (en collaboration avec Bizard). *Soc. de Biol.*, 11 novembre 1899.

Anévrisme disséquant de l'aorte thoracique. Rupture en deux temps. *Soc. anatomique*, avril 1896.

Abcès du poumon méta-pneumonique. Ostéo-chondrite sterno-costale par propagation. Phlegmon rétro-mammaire gauche. Présence du seul pneumocoque. *Soc. anatom.*, 7 mai 1897.

Passage du bleu de méthylène à travers le placenta (en collaboration avec Mercier). *Soc. de Biol.*, 15 janvier 1898.

Cytologie parotidienne au cours des oreillons (en collaboration avec Dopter). *Soc. de Biol.*, 18 février 1905; *Presse Médicale*, 12 avril 1905.

Épidémie de psittacose. Recherches bactériologiques. *Soc. de Biol.*, 31 juillet 1897.

Examens hématologiques au cours de l'éruption vaccinale (en collaboration avec Enriquez). *Soc. de Biol.*, 1er décembre 1900.

Microbe de l'ozène. *Soc. de Biol.*, 21 octobre 1899.

Endocardite végétante staphylococcique à type fébrile intermittent. *Soc. Méd. des Hôp.*, 22 avril 1904.

Épanchement pleurétique avec formule histologique au cours de la leucémie myélogène (en collaboration avec R. Monod). *Soc. Méd. des Hôp.*, 7 décembre 1900.

Cytologie du tophus goutteux (avec Moutier). *Congrès de Lisbonne*, 1906.

Actinomycose cutanée du doigt. *Presse Médicale*, 15 août 1905.

Un cas d'oreillons avec zona du trijumeau et lymphocytose rachidienne. *Soc. Méd. des Hôp.*, 17 février 1905.

Épidurite purulente lombaire à bacilles d'Éberth dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. Paraplégie. Ponction lombaire. Laminectomie. Guérison (en collaboration avec Raymond). *Soc. Med. des Hôp.*, 17 novembre 1905.

Phlébite au cours du rhumatisme articulaire aigu (en collaboration avec Widal). *Ve Congrès français de médecine interne*, août 1896.

Maladie du sommeil chez un blanc. Résultats bactériologiques et histologiques (en collaboration avec Moutier). *Soc. Méd. des Hôp.*, 30 juin et 8 décembre 1905.

Éosinophilie dans la filariose humaine. *Soc. de Biol.*, 15 décembre 1902.

Anévrisme de l'aorte ascendante. *Presse Médicale*, 4 novembre 1905.

Opalescence et lactescence du sérum de certains albuminuriques (en collaboration avec Widal). *Soc. Méd. des Hôp.*, 6 novembre 1896.

Caractères relatifs au sérum sanguin dans certaines variétés de purpura hemorragica. *Soc. de Biol.*, 1er juillet 1899.

Actinomycose cérébrale primitive. Ponction lombaire. Présence de massues dans le liquide céphalo-rachidien (en collaboration avec Enriquez). *Soc. Méd. des Hôp.*, 13 mai 1904.

L'épreuve de la traversée digestive. Présentation de radiographies (en collaboration avec Infroit). *Soc. de Biol.*, 31 octobre 1905.

Chloruration et poussée albuminurique consécutive sans augmentation du poids du corps. *Soc. Méd. des Hôp.*, 27 janvier 1905.

Autothérapie ascitique par injections massives intraveineuses (avec Gelup). *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 10 février 1911.

Injections intraveineuses de bicarbonate de soude chez un diabétique (avec Salin). *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 16 juillet 1911.

Paralysie diphtérique généralisée progressive traitée par des injections répétées de sérum antidiphtérique (540 cent. cubes). Guérison. Absence d'anaphylaxie (avec Barbé). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, p. 56, 19 décembre 1907.

Maladie du sommeil chez un blanc (avec Moutier). *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris*, p. 621-622, 6 juillet 1905.

Pied épineux de Reclus (avec Haguenau). *Soc. Méd. des Hôp.*, 10 juillet 1914.

A propos de la pelade. *La Clinique*, an III, n° 40, p. 656, 2 oct. 1908.

Études sur le béribéri (avec Roger et Rimbaud). *Rev. Neur. de guerre*, 1916, p. 711.

Pronostic azotémique chez les paraplégiques urinaires (avec Roger). *Soc. Méd. de Chir. de la XVe région*, 20 juin 1918, *Marseille Médical*, p. 602; *Revue de Neur.*, 1919, p. 479.

Ostéite typhique et vaccinothérapie (avec Robineau). *Soc. méd. des Hôp.*, p. 465, 8 avril 1921.

Syphilis et diabète. *Soc. Méd. des Hôp.*, p. 769, 20 mai 1921.

Les ictères novarsenicaux (avec Haguenau et Kudelsky). *Soc. Méd. des Hôp.*, 17 octobre 1919; *Gaz. des Hôp.*, n° 16, 14 février 1920.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE II

CHAPITRE III

CHAPITRE IV

CHAPITRE V

CHAPITRE VI

CHAPITRE VII

CHAPITRE VIII

CHAPITRE IX

83 933. — Paris, Imprimerie Lahure, 9, rue de Fleurus